Aus dem
pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Professor Dr. *E. Hedinger*
Stellvertretender Direktor: Privatdozent Dr. *F. v. Werdt*

ÜBER DAS VORKOMMEN VON PLASMAZELLEN IN DEN VERSCHIEDENEN ORGANEN BEI INFEKTIONSKRANKHEITEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

RYOICHIRO HAGIWARA
AUS TOKIO (JAPAN)

BASEL
FRIEDRICH REINHARDT, UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI
1914

Aus dem
pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Professor Dr. *E. Hedinger*
Stellvertretender Direktor: Privatdozent Dr. *F. v. Werdt*

ÜBER DAS VORKOMMEN VON PLASMAZELLEN IN DEN VERSCHIEDENEN ORGANEN BEI INFEKTIONSKRANKHEITEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

RYOICHIRO HAGIWARA
AUS TOKIO (JAPAN)

BASEL
FRIEDRICH REINHARDT, UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI
1914

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag von Professor *E. Hedinger*.

Waldeyer hat im Jahre 1874 durch die Entdeckung grosser protoplasmareicher, grobkörniger Zellen im normalen Bindegewebe verschiedener Organe, die er als Plasmazellen bezeichnete, der pathologischen Anatomie ein wichtiges Gebiet eröffnet, das in kurzer Zeit sich rasch entwickelte und jetzt schon eine grosse Literatur aufzuweisen hat. Obwohl an der Definition der Plasmazellen viel gearbeitet und die Plasmazellfrage von vielen Autoren in histologischer Hinsicht ausführlich verfolgt wurde, scheint es doch nötig zu sein, am Anfang dieser Arbeit der richtigen Vorstellung wegen, einen kurzen geschichtlichen Überblick zu geben. Einige Jahre nach der Entdeckung Waldeyers wurde schon durch Ehrlich nachgewiesen, dass die Plasmazellen keinen einheitlichen Begriff darstellen, sondern teils als basophile, teils als eosinophile Körnerzellen sich erkennen lassen, anderseits wieder sich als heterogene, hoch spezialisierte, sekretorisch veranlagte Zellen erweisen. 1891 entdeckte Unna in lupösen Veränderungen der Haut eigentümliche Zellen, die durch stärkere Färbbarkeit ihres reichlichen Protoplasmas mit polychromem Methylenblau charakterisiert waren und sich von den von Waldeyer als Plasmazellen beschriebenen, später als Mastzellen erkannten Elementen mit Sicherheit unterscheiden lassen. Diese Zellen sind es, die heute allgemein als Plasmazellen bezeichnet werden. Mit den ursprünglich von Waldeyer mit dem gleichen Namen belegten Zellen haben sie, wie schon gesagt, nichts zu tun.

Die morphologische Definition der «Plasmazellen oder Krümelzellen» im engeren Sinne des Wortes wurde durch Marschalko und Schaffer gegeben. Sie bezeichneten als Plasmazellen «nur jene Zellen, welche durch eine runde, im fixierten Präparate oft durch gegenseitige Pressung polyederische, fortsatzlose Form, eine ziemliche, oft auffallende Grösse des dichtprotoplasmatischen Leibes, der keine isolierte Körnelung erkennen lässt, einen kleinen, exzentrisch gelegenen

«Radkern», der in Struktur und Form mit dem der Lymphozyten übereinstimmt, eine juxtanucleäre, die Mitte des Zellleibes einnehmende Vakuole und eine starke Basophilie, besonders der peripherischen Teile des Zellleibes, ausgezeichnet ist.» Was die Entstehung der Plasmazellen anlangt, so habe ich nicht die Absicht, auf die ausserordentlich grosse Literatur, die sich hierüber im Laufe der Jahre angesammelt hat, einzugehen, sondern verweise diesbezüglich auf die ausführlichen Referate von Schaffer, Joannovics, und Marchand, respektive Sternberg. Was uns im speziellen in der folgenden Arbeit beschäftigen wird, ist die Frage des Vorkommens von Plasmazellen bei infektiösen, entzündlichen Prozessen.

Überblickt man die über diesen Gegenstand vorliegende Literatur, so ergibt sich, dass heute vornehmlich die Ansicht herrscht, Plasmazellen fänden sich ausschliesslich bei chronischen und subakuten Prozessen, wie bereits Marschalko angenommen hat. Diese Ansicht wurde im vorigen Jahre in einer sehr lebhaften Diskussion an der XVI. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft von fast allen Autoren vertreten. Durch eine Reihe von Arbeiten wurde ferner festgestellt, dass gewisse Bakterien anscheinend besonders plasmazellreiche Infiltrate verursachen, während bei Infektionen mit anderen Mikroorganismen Plasmazellen fehlen oder doch seltener gefunden werden. Ich verweise bezüglich dieser Frage speziell auf das schon erwähnte Referat von Sternberg, dem ich in der folgenden Übersicht fast wörtlich folge. Er anerkennt die wichtige Rolle, welche den Plasmazellen beim Aufbau und der Zusammensetzung des chronisch entzündlichen Granulationsgewebes spezifischer und nicht spezifischer Natur zukommt. Es ist wie Sternberg ausführt, eine bekannte Tatsache, dass eine grosse Menge Lymphozyten und Plasmazellen sich im chronischentzündlichen Granulationsgewebe vorfindet, wobei hervorzuheben ist, dass die Zellen eine konstante Lokalisation und Anordnung aufweisen, z. B. chronischentzündliche Schleimhauthypertrophien, chronische Panaritien, chronische Ulcera cruris usw. In diesem Falle sind die Infiltrate durchwegs in der Umgebung von Blutgefässen lokalisiert. In dem lockeren Stroma finden sich die Lymphozyten und mehr noch die Plasma-

zellen verstreut vor; um die Gefässe herum bilden sie aber eine kompakte Anhäufung, deren innerer Bezirk aus Lymphozyten, die äussere Zone aus Plasmazellen besteht. Nicht selten kommen zwei-, auch mehrkernige Plasmazellen vor, dagegen findet man nur spärliche Mitosen innerhalb dieser Zellen. Im Lumen der Gefässe treten nur sehr selten vereinzelte Plasmazellen auf, wobei beobachtet werden konnte, dass zuweilen eine Plasmazelle in der Wand einer Kapillare steckt. Diese Beobachtung konnte in der Niere, bei chronischer Nephritis, und auch in der Leber bei Cirrhose erhoben werden.

Untersuchungen über das Vorhandensein der Plasmazellen bei der Tuberkulose ergaben, dass unter den Rundzellen die Zahl der Lymphozyten weit vorwiegt, während die der Plasmazellen zurücktritt, jedoch in einzelnen Fällen wieder bedeutender wird. Im frischen miliaren Tuberkel, in der Lunge, Leber, Milz und in den Lymphdrüsen usw. sieht man in der Peripherie der Knötchen entweder gar keine oder eine geringe Anzahl Plasmazellen.

Bei chronischer Tuberkulose und bei verkästen Tuberkeln ist eine Anhäufung von Plasmazellen und namentlich von Lymphozyten in der Umgebung der Knötchen meist zu erkennen.

Die Untersuchung bei einem tuberkulösen Geschwür des Magens und Darmes ergaben das Vorkommen grosser Mengen von Plasmazellen und Lymphozyten, wobei sich die interessante Tatsache zeigte, dass die angrenzende Schleimhaut, die noch keine Tuberkelknötchen enthielt, zahlreiche Plasmazellenherde aufwies; in den fungösen Granulationen der Gelenkstuberkulose erkennt man um die Blutgefässe, von den Tuberkelknötchen entfernt, reiche Ansammlungen von Lymphozyten und Plasmazellen.

Ebenso häufig ist ihr Vorhandensein in der Peripherie der Tuberkel bei Tuberkulose der Meningen, wobei die äussere Wandung der Blutgefässe, der Arterien, als auch der Venen von Plasmazellen und Lymphozyten durchdrungen ist.

Seltener ist ihr Vorkommen in den Fällen von Lupus, während sie bei der Tuberculosis verrucosa cutis und Gomme tuberculeuse in beträchtlicher Zahl sich vorfinden. Fischers

Untersuchungen ergaben nachweisbar eine Lymphozyten- und Plasmazellenanhäufung in der Umgebung der Tuberkel.

Durch Injektion von Bazillen des Typus humanus und bovinus, sowie von Vogel- und Fischtuberkulose konnte festgestellt werden, dass die Rundzellenanhäufung in der Peripherie der Knötchen nur gering ist und Plasmazellen nur in unbedeutender Menge auftreten. In um so reicherem Masse sammelten sie sich in einer *gewissen Entfernung von den Tuberkelknötchen*, in der Umgebung der Blutgefässe an.

Nach intraperitonealer Injektion von Vogeltuberkelbazillen wiesen die Knoten im Peritoneum des Kaninchens eine grosse Masse von Lymphozyten und Plasmazellen auf; sie bildeten sowohl in der Peripherie der epitheloiden Zellen als auch in der Umgebung von Blutgefässen einen dichten Saum.

Beim Versuche mit einem Huhn mit spontaner Tuberkulose zeigten sich diese gleichen Ansammlungen in den Lymphdrüsen, in der Peripherie von Konglomerattuberkeln und auch wieder in der Umgebung der Blutgefässe.

Goldmanns Untersuchungen mit weissen Mäusen, die er intraperitoneal mit Hühnertuberkulose infizierte, ergaben in den perivaskulaeren Räumen der Leber intensive Plasmazellanhäufungen.

Ähnliche Befunde wurden in der Milz und in den Lymphdrüsen gemacht. In der Milz verwandelten sich die Lymphozyten zu Plasmazellen, die wiederum Plasmateilchen ablösten und eine kugelige Gestalt annahmen.

Eine bekannte Tatsache ist die Beteiligung der Plasmazellen am Aufbau des syphilitischen Granulationsgewebes; dies ist bewiesen bei der Initialsklerose, der Roseola, der Papel, dem tuberösen Syphilid und dem Gumma, usw. Bei der Initialsklerose ist die Kernreihe zwischen den Bindegewebsbalken von kleinen, kubischen Plasmazellen durchsetzt; je weiter man nach der Peripherie gelangt, um so grösser werden sie. Bei den syphilitischen Gewebsprodukten hat das Auftreten der Plasmazellen eine viel grössere Wichtigkeit als bei der Tuberkulose; ihrem Vorhandensein kommt sogar eine diagnostische Bedeutung zu. Dies ist besonders bei der Initialsklerose, dem Ulcus durum, bei welchem in der Infiltration die Zahl der Plasmazellen,

gegenüber der der Lymphozyten überwiegt, hervorzuheben. Die innerste Zone, welche den betreffenden Gefässen anliegt, besteht aus Lymphozyten, die oberen Schichten aus Plasmazellen.

Bei der Papel konnte festgestellt werden, dass die Infiltrate der oberen Schichten der Haut vorzugsweise aus Lymphozyten und nur zum kleinsten Teil aus Plasmazellen gebildet werden; das gleiche fand man bei Untersuchungen von Gummen, deren in der Peripherie gelegene Infiltrate zumeist aus Lymphozyten bestehen und wenig Plasmazellen aufweisen, ferner bei syphilitischen Prozessen mit Narbenbildung, bei Schwielenbildung in der syphilitischen Leber nach der Ausheilung von Gummen, bei indurierenden Prozessen und bei Lungensyphilis. Ein bekannter Befund ist die perivaskulaere Ansammlung von Lymphozyten und Plasmazellen im Gehirn bei progressiver Paralyse, ebenfalls in der kongenital-syphilitischen Niere, während in den miliaren Gummen den Lymphozyten eine geringe Bedeutung zukommt und Plasmazellen vollständig fehlen.

Eine geringe Rolle spielt ihr Vorkommen bei Typhus, im Gegensatz zur Cholezystitis, bei der auch, wenn sie durch den Typhusbazillus hervorgerufen war, in der Gallenblasenwandung reichliche Plasmazellenanhäufungen zu sehen waren, welche die Blutgefässe mantelartig umschlossen. Übereinstimmende Befunde wurden bei einem Geschwür der Epiglotis, das während einem Typhus entstanden war, gemacht.

Bei der Mykosis fungoides wurde herausgefunden, dass sich die Infiltrate in der Umgebung der Gefässe und der Talgdrüsen der Haut auch aus Lymphozyten und Plasmazellen aufbauen. Untersuchungen über das Verhalten des Gewebes gegenüber dem Eindringen virulenter oder avirulenter Mikroorganismen führten zu der Feststellung, dass in der Peripherie der Knoten, wie sie sich bei Infektion mit dem Sacharomyces neoformans Sanfelices in der Niere des Hundes bilden, ziemlich häufig Plasmazellen- und Lymphozytenanhäufungen zu treffen sind.

Hier sind auch die Untersuchungen von C e e l e n aus dem vorigen Jahre zu erwähnen, der Plasmazellen in der Niere von Foeten als charakteristisch für angeborne Syphilis fand, aber auch bei allen. selbst bei nur geringfügigen Nierenalterationen

mit Ausnahme der Stauungsniere, Plasmazellen nachweisen konnte. Was uns jedoch hier interessiert, ist Ceelens Beobachtung über ihr Vorkommen bei chronisch eitrigen ascendierenden Pyelonephritiden. Aus diesen Beispielen ist zu ersehen, dass Lymphozyten und Plasmazellen bei den meisten bakteriellen chronischen Entzündungen an der Zusammensetzung der Gewebsveränderungen beitragen. Was nun die wesentlichen Veränderungen der Niere anbelangt, scheint es mir, dass die Plasmazellen mit der acuten interstitiellen Nephritis in Verbindung stehen; diese Wirkung tritt besonders typisch bei Scharlach oder Streptokokken hervor. Ihrem zahlreichen Auftreten in der allgemeinen oder lokalen Infiltration im interstitiellen Gewebe ist eine diagnostische Bedeutung für akute Infektionskrankheiten zuzuschreiben. Councilmann hat durch seine Untersuchungen bei Scharlach und Diphtherie auf diese Tatsache hingewiesen.

Ferner möchte ich in dieser Beziehung auf das Herz hinweisen, in dem ähnliche Erscheinungen wie in der Niere auftreten.

Würde man massenhaften Plasmazellenherden im Interstitium der Niere oder des Herzens begegnen, so dürfte man annehmen, dass eine klinisch akute Infektionskrankheit im Anzuge ist. Im Gegensatze hiezu setzen sich die Infiltrate und die einzelnen Knoten bei der lymphatischen Leukämie lediglich aus Lymphozyten zusammen; das Vorhandensein der Plasmazellen wird völlig vermisst. Ihr Auftreten in einzelnen Fällen wurde dahin erklärt, dass sie nicht in Begleitung mit den leukämischen Bildungen, sondern ganz selbständig sich angesammelt haben. Während des Verlaufes von einem charakteristischen Falle lymphatischer Leukämie z. B. entwickelte sich eine Gangrän einer grossen Zehe, Geschwüre an der Uvula, im Rachen, Kehlkopf und der Trachea. Dabei wurde in der Leber eine lymphatische Infiltration wahrgenommen, in deren nächster Umgebung, jedoch deutlich von ihr getrennt, sich reichliche Plasmazellen und Lymphozyten vorfanden.

Manche Entzündungserreger haben ganz besonders die Tendenz, Plasmazellen hervorzurufen; als solche können das

Bacterium scleromatis, das Bacterium pneumoniae Friedländer und der Micrococcus gonorrhoe genannt werden.

Von Vanzetti, Foa, Parodi und Marandi gemachte Versuche mit dem Bacterium Friedländer zeigten, dass dieser Mikroorganismus ganz besonders geeignet ist, chronische Entzündung in der Niere und in anderen Organen zustande zu bringen. Damit stimmt gut überein, dass Ghon und Roman dem Bakterium Friedländer neben anderen Bakterien die Eigentümlichkeit zuschreiben, Plasmazellenanhäufungen im Gewebe hervorzurufen.

Der Vollständigkeit halber seien hier noch die Versuche Porciles angeführt, der das Auftreten von Plasmazellen in der Leber nach Terpentinöleinspritzungen beobachtete. Er fand binnen 30 Stunden in der Kaninchenleber nekrotische Herde mit eitriger Infiltration der Umgebung. Mit Lymphozyten vermischt, zeigten sich zahlreiche Plasmazellen um die grossen Gallengänge, die nach 56 Stunden die Maximummenge erreichten. Wir sehen aus dieser Literaturübersicht, dass bisher Plasmazellen in grosser Menge tatsächlich nur bei chronischer und subakuter Entzündung, wozu wir wohl nach der Dauer des Verlaufes und dem Aufbau des Infiltrates im Darm auch den Typhus rechnen dürfen, beobachtet wurden.

Es war daher für uns ziemlich überraschend, dass wir in einer Anzahl akut verlaufender septischer Prozesse und zwar zunächst bei Scharlach die unter dem Bilde einer Streptokokkensepsis ad Exitum gekommen waren, in den verschiedensten Organen Plasmazellen in reichlicher Menge nachweisen konnten.

Es sind nun seither auch von anderer Seite ähnliche Beobachtungen erhoben worden.

So gibt Wätjen im Juliheft 1914 des 59. Bandes von Zieglers Beiträgen an, dass Plasmazelleninfiltration und Streptokokken einander nicht ausschliessen. Als Beispiel führt er speziell die Scharlachnephritis an.

Dieser Autor erwähnt auch das Vorkommen von Plasmazellen bei Pneumonieen des Kindesalters nach akuten Infektionskrankheiten. Er führt ihr Auftreten auf einen chronischen Reiz, der die Endverzweigungen des Bronchialbaumes trifft und

in ein chronisches Entzündungsstadium versetzt, zurück, ohne jedoch auf die Art der Infektion einzugehen. Wie wir sehen, baut er so eine Brücke von den älteren Anschauungen zu denen von Hübschmann. Hübschmann berichtete nämlich an der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Marburg, 1913, über Untersuchungen betreffend das Verhalten der Plasmazellen in der Milz bei infektiösen Prozessen. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass die Plasmazellen in der normalen Milz fehlen oder sehr selten sind.

Er untersuchte Milzen von Menschen mit Krankheiten, welche besonders durch haemolytische und anhaemolytische Streptokokken, Staphylokokkus aureus, Pneumokokken, Typhus, Milzbrand, Tuberkel- und Diphtheriebazillen bedingt waren. Er konnte bei allen infektiösen Prozessen in der Milz Plasmazellen nachweisen und zwar am reichlichsten im Follikel, spärlicher in seiner Peripherie, in der Pulpa und zuweilen im Blut der Sinus. Er unterscheidet zwischen dem kleinen Typhus Marschalko und der sogenannten lymphoblastischen Plasmazelle. Die kleinen Plasmazellen sind nur in der Pulpa zu finden. In pathologisch-physiologischer Hinsicht, in Bezug auf ihr Auftreten führen ihn die Beobachtungen zur Annahme, dass die Plasmazellen dort auftreten, wo die spezifische Schutzstoffbildung am intensivsten ist, und er glaubt deshalb, dass diese mit dem Auftreten von Plasmazellen in Connex stehe.

Ausgehend von unseren erwähnten Beobachtungen bei Scharlach, haben wir unsere Untersuchungen noch auf eine Reihe von anderen akuten Infektionskrankheiten ausgedehnt, und zwar untersuchten wir ausser Scharlachfällen noch welche von Masern, Diphtherie, Pertussis, Streptokokkensepsis und Pneumonie. Ehe ich auf die Besprechung der eben angeführten einschlägigen Literaturangaben von Wätjen und Hübschmann eintrete, lasse ich die genaue Schilderung meiner Befunde folgen.

Betreffs der angewandten Untersuchungsmethoden möchte ich hier, um Wiederholungen zu vermeiden, gleich erwähnen, dass von den meisten Fällen eine grosse Anzahl von Organen untersucht wurden.

Das Material ist in Formol, im Müller-Formol nach Orth

oder Chlorzinklösung gehärtet und entweder an Gefrierschnitten oder nach Einbettung in Celloidin oder Paraffin untersucht worden. Von Färbemethoden kamen in allen Fällen die Färbung mit Hämalaun-Eosin, sowie die Unna-Pappenheinische Plasmazellfärbung mit Methylgrün-Pyronin, in einzelnen Fällen ausserdem die Färbung mit polychromen Methylenblau, ferner die Methode zur Darstellung des Bindegewebes nach Van Gieson, der elastischen Fasern nach Weigert, sowie die Fettfärbung mit Sudan III in Anwendung.

Ich lasse nun die Auszüge der Krankengeschichten, sowie der Sektionsprotokolle und die mikroskopische Beschreibung meiner Fälle folgen.

Das ganze Material gliedert sich in 5 Gruppen.

Die I. Gruppe enthält 4 Fälle von Scharlach, die II. Gruppe 6 Fälle von Streptokokkensepsis, die III. Gruppe 3 Fälle von Masern, die IV. Gruppe 2 Fälle von Diphtherie und die V. Gruppe 3 Fälle von Pertussis und 1 Fall von Pneumonie mit dem Bacterium Friedländer als Erreger.

I. Gruppe:

Fall 1. Letzguss, F. M., 34 Jahre.

Klinische Diagnose: Scharlach, plötzlicher Herztod. Eintritt: 3. Januar 1911. Tod: 6. Januar 1911. Die Anamnese ergibt nichts Bemerkenswertes. Frühere Krankheit: keine. Jetzige Krankheit: Beginn den 25. Dezember mit einem heftigen Katarrh. Am 28. Dez. Schwindelanfall, vom letzten Sonntag auf Montag Auftreten des Exanthems. Infekt. unbekannt. Status praesens am 3. I. 1911: Typisches Scharlachexanthem am ganzen Körper. Zunge dunkelrot, Rachen und Gaumen rot. Tonsillen belegt. Keine Drüsenschwellungen am Hals und Unterkiefer. Lungen: beidseits lauter Schall, reines Vesiculäratmen. Herz: Dämpfung nicht verbreitert. Töne vollständig rein. Abdomen: ohne Besonderheiten. 6. Jan. Collaps und Exitus. Sektion 15/1911. Geboren 26. V. 1867, gestorben 6. I. 1911, 12^{45} pm.; seziert 7. I. 1911, 10 am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Scarlatina. Geringgradige rechtsseitige exzentrische Herzhypertrophie. Chronisch substantielles Lungenemphysem mit geringgradigen zylindrischen Bronchiektasien Schwielige Tuberkulose der linken

Lungenspitze. Geringgradiger, akuter, zum Teil follikulärer Milztumor. Trübe Schwellung der Leber.

Bakteriologische Untersuchungen: Herz: steril. Milz: Diplococcen. Grampositive Diplococcen in der Niere.

Mikroskopischer Befund: Herz: Das Herz zeigt bei frischer Untersuchung im Zupfpräparat spärliche Eiweisskörnchen in den Muskelzellen, sowie feinste Fetttröpfchen. Am in Formol gehärteten Material lassen sich bei Sudanfärbung um den Kern der Muskelzelle feinste Fetttröpfchen nachweisen. Celloidin- und Paraffinschnitte ergeben keine Veränderung; die Muskelzellen zeigen deutliche Querstreifung, Kern und Zellkörper sind gut gefärbt, die Chromatinstruktur des Kerns ist überall deutlich erkennbar. Das Interstitium ist nirgends verbreitert, die Gefässe sind mit roten Blutkörperchen gefüllt, ihre Wand ist zart. Um diese Gefässe, meist in kleinen Häufchen, aber auch im Interstitium verstreut, mehr einzeln gelegen findet man bei Anwendung von schwächeren Linsen (Obj. 3. Oc. III Leitz) verschiedene Zellen. Zum geringsten Teil handelt es sich dabei, wie bei Betrachtung mit stärkeren Linsen hervorgeht, um polymorphkernige Leucocyten. Etwas reichlich sind Zellen vom Typus der kleinen Lymphocyten vertreten. Weitaus die meisten Zellen aber sind grösser als Lymphocyten, der Kern ist exzentrisch gelegen und zeigt meist deutliche Radspeichenfigur, der Zelleib ist gross, bei Hämalaun-Eosinfärbung rötlichviolett gefärbt, mit einer helleren Zone um den Kern. Bei Anwendung der Unna-Pappenheim'schen Methode mit Methylgrün-Pyronin färbt sich der Zelleib leuchtend rot. Es handelt sich also um typische Plasmazellen. Kernteilungsfiguren konnten an diesen Zellen nie gefunden werden, aber ebensowenig Zeichen von Degeneration, wie Pyknose des Kerns, Vakuolisierung des Protoplasmas usw.

In der *Niere* finden sich zahlreiche etwas grosse Glomeruli mit weiten Capillarschlingen, die reichlich rote Blutkörperchen enthalten. Ein besonderer Kernreichtum fällt an ihnen nicht auf, das Kapselepithel ist nirgends gewuchert. Im Kapselraum sieht man oft eine geronnene, mit Eosin blassrosa gefärbte Masse, in der kleine, helle, rundliche Lücken erkennbar sind. Fett findet sich in den Glomeruli nicht. Die Tubuli contorti zeigen bei Hämalaun-Eosin-Färbung ein hohes Epithel. Die Kerne sind relativ klein, rund, mit feinem Chromatingerüst, der Zelleib ist blassrosa, etwas gekörnt und gegen das Lumen zu unscharf begrenzt. Im Zupfpräparat erkennt man kleine Eiweisskörnchen in den Epithelzellen. Bei Färbung mit Sudan III sieht man am Gefrierschnitt in vielen Tubuli contorti feinste bis mittelgrosse Fetttröpfchen. Im Lumen findet sich

meist eine blasse homogene oder auch feinkörnige Masse und einzelne abgestossene kernlose Epithelzellen. Die Tubuli recti haben kubisches, heller gefärbtes Epithel mit relativ grossem, blassem, rundem Kern. Im Protoplasma erscheinen bei Sudan III-Färbung sehr reichlich feine Fetttröpfchen. Das Interstitium ist nirgends vermehrt. Es enthält zahlreiche Gefässe und Capillaren, die meist stark gefüllt sind. Teils um die Gefässe, teils um die Glomeruli sieht man vielfach Häufchen kleiner Zellen, die ebenso wie im Herzen nur zum kleinsten Teil aus Leuco- und Lymphocyten bestehen. Meist handelt es sich auch hier um typische Plasmazellen, die auch deutlich Unna-Pappenheim'sche Reaktion geben.

Lunge: Die Alveolen sind im allgemeinen vergrössert und teils leer, teils mit einer homogenen, mit Eosin blassrot sich färbenden Masse gefüllt. Die Gefässe sind ebenfalls erweitert und stark mit Blut injiziert, sodass häufig die Blutcapillaren von der Wand her in das Alveolarlumen vorspringen. In ihrer nächsten Umgebung sind oft kleine Anhäufungen von grösseren Zellen zu sehen, die ihrer Struktur nach als Plasmazellen anzusehen sind. Die Alveolarsepten sind durchwegs sehr dünn und zeigen keine Veränderung. In den Alveolen selbst sieht man zum Teil erhaltene, zum Teil degenerierte und desquamierte Epithelzellen, die vielfach verfettet, vielfach mit schwarzem Pigment versehen sind. Dazwischen finden sich oft polymorphkernige Leukocyten mit oder ohne Einlagerung von schwarzem Pigment.

Milz: Die Milz zeigt nur spärliche Follikel, die meist ziemlich klein, jedenfalls nirgends vergrössert erscheinen. Die Trabekel sind in entsprechender Zahl vorhanden, sind durchwegs nur wenig kernreich. Eine Infiltration mit Lymphocyten oder Plasmazellen ist nicht zu bemerken. In der Pulpa, die ein deutliches vermehrtes Reticulum aufweist, finden sich neben ziemlich weiten Blutcapillaren und den gewöhnlichen zelligen Elementen der Pulpa reichlich typische Plasmazellen.

Leber: Die Leber zeigt bei Haemalaun-Eosinfärbung im grossen ganzen ein normales Bild. Die radiäre Zeichnung ist durchwegs gut erkennbar; die Leberzellbalken sind von gewöhnlicher Breite, ihre Kerne kreisrund, bläschenförmig, das Protoplasma fein gekörnt und ziemlich stark mit Eosin gefärbt. Eine Vermehrung des Interstitium ist nirgends zu sehen, nur einzelne Glisson'sche Scheiden erscheinen etwas breiter. In letzteren fällt meist eine ziemlich starke kleinzellige Infiltration auf, die sich sowohl um die durchwegs normalen Gallengänge, sowie um die Aeste der Vena portae und Arteria hepatica lokalisiert. Unter diesen Zellen zeigen auffallend viele alle Charak-

tere der Plasmazellen. Auch in den Blutcapillaren sieht man hin und wieder Zellen, die nach ihrem Aussehen als Plasmazellen anzusprechen sind. In den zentralen Partien der Acini enthalten die Leberzellen wenig braunes Pigment. Die Zellen in der Peripherie der Acini enthalten feinste Fetttröpfchen in geringer Menge.

Fall II. Frey L., 5 Jahre.

Klinische Diagnose: Scharlach, Lymphadenitis, Streptococcensepsis. Eintritt: 28. Mai 1912. Tod: 16. Juli 1912. Die Anamnese ergibt nichts Bemerkenswertes. Von früheren Krankheiten werden nur Masern angegeben, sonst war das Kind immer gesund. Jetzige Krankheit begann mit Unwohlsein, Halsweh und Brechen. 26. V. Auftreten des Exanthemes. Infektion: Im gleichen Hause ist ein Kind an Scharlach erkrankt. Status praesens: Etwas abgemagertes 5jähriges Kind. Haut an Extremitäten und Rumpf Scharlach-Exanthem. Sensorium etwas benommen. Puls 120. Temeperatur erhöht. Atmung 29. Das Kind macht im allgemeinen einen sehr kranken apathischen Eindruck. Mundschleimhaut etwas trocken, mit Schleim und Eiter belegt. Zunge gerötet, Papillen gross. Rachenschleimhaut stark geschwollen und gerötet, schleimig, eitrig belegt, ebenso die Tonsillen und die Uvula. Cervicaldrüsen etwas vergrössert. 15. VI. Aus dem Blut lässt sich ein hämolysierender Streptococcus züchten. Sektion 382/1912. Geboren 15. Dez. 1906, gestorben 16. Juni 1912, 9^{50} am.; seziert 16. VI. 1912, 2^{0} pm.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post scarlatinam. Streptococcensepsis. Tracheitis und Laryngitis acuta. Lymphadenitis cervicalis sinistra mit Abscedierung. Subacuter Milztumor. Multiple anaemische Milzinfarkte. Multiple Blutungen in dem rechten Unterlappen. Cirrhose und Ikterus der Leber. Dilatatio cordis. Allgemeiner Ikterus. Chronische Colitis. Haemorrhagische Nephritis. Markige Schwellung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen.

Bakteriologische Untersuchung: Abszess-Abstrich: Streptococcus pyogenes. Abszess-Kultur: Reinkultur Streptococcus pyogenes. Herzblut-Kultur: Reinkultur Streptococcus pyogenes.

Mikroskopischer Befund: Herz: Die Muskelzellen zeigen deutlich Querstreifung. Kern und Zellkörper etwas feinkörnig getrübt, doch lässt sich kein Fett nachweisen. Das Interstitium ist nirgends verbreitert; die Gefässe sind mit roten Blutkörperchen stark gefüllt. Im Zwischengewebe finden sich wenige Plasmazellen und spärliche Leucocyten. Ebenso um die Gefässe sieht man verstreute spärliche Plasmazellen.

Niere: Die Niere zeigt im allgemeinen ein fast normales

Bild; Glomeruli sind normal, das Kapselepithel ist nirgends gewuchert, die Tubuli contorti jedoch zeigen ziemlich starke Schwellung des Epithels und feine Granulierung desselben. Ausserdem enthalten manche mittelgrosse bis grosse Fettropfen in ziemlich reichlicher Menge. Die Tubili recti zeigen eine noch stärkere Verfettung, besonders in den Markpyramiden. Das Interstitium ist nicht vermehrt, die Gefässe sind zahlreich, stark mit Blut gefüllt. Eine Infiltration findet sich nicht. Auch Blutungen sind nicht nachweisbar.

Lunge: Die Alveolen sind meist mit Luft gefüllt, einige enthalten ziemlich reichliche Staubzellen. Infiltrationen sind nicht vorhanden. Die Gefässe sind etwas erweitert und ziemlich stark mit Blut injiciert. Die Septen sind zart.

Milz: In der Milz sieht man zahlreiche und zum Teil grosse Follikel. Die Pulpa ist durchwegs sehr zellreich und weist mit Blut erfüllte Capillaren auf. Unter den mannigfachen Zellen der Pulpa finden sich auffallend zahlreiche, die alle Charaktere der Plasmazellen zeigen.

Leber: Die Zeichnung ist völlig umgebaut. Breite Bindegewebszüge durchziehen die Leber, verbreitern die Scheiden und dringen vielfach auch in die Acini hinein und trennen auf diese Weise Pseudoacini ab, die zum Teil sehr klein sind, zum Teil aber die Grösse normaler Acini zeigen. Diese Bindegewebsscheiden hängen zum Teil deutlich mit den Glisson'schen Scheiden zusammen. Nur selten sieht man normal gebaute Acini mit radiärer Anordnung der Zellbalken. Die Kernfärbbarkeit ist in der ganzen Leber auffallend schwach und diffus. Die Blutgefässe zwischen den Leberbalken sind ziemlich weit, ebenso die Gallenkapillaren, die vielfach Gallenfarbstoff enthalten. In den Bindegewebssepten sind ziemlich zahlreiche neugebildete Gallengänge. Die Sudanfärbung ergibt reichlich Fett in den Leberzellen. Die Glisson'sche Kapsel ist ausserordentlich verdickt. In allen Bindegewebsstreifen ist eine dichte Infiltration mit Leukocyten und vornehmlich Lymphocyten zu sehen, unter denen auch sehr zahlreiche typische Plasmazellen liegen.

Trachea und Bronchius: Die Luftröhre zeigt im allgemeinen bei Hämalaun-Eosinfärbung nur geringgradige Veränderungen Der Knorpel ist intakt, die Schleimdrüsen sind gross, viele Zellen prall mit Schleim gefüllt, zum Teil völlig in Schleim umgewandelt. Blutgefässe sind reichlich vorhanden, weit und stark gefüllt. In der Tunica propria mucosae knapp unter dem gut erhaltenen Epithel finden sich neben Lympho- und Leukocyten zahlreiche Plasmazellen. Die Gefässe enthalten ebenfalls reichliche Leukocyten und ausserdem hie und

da Zellen, die grosse Aehnlichkeit mit Plasmazellen zeigen. Im Interstitium zwischen den Schleimdrüsen sind Lymphocyten und Plasmazellen ziemlich reichlich nachweisbar.

Fall III. Buffler J. 15½ Jahr.

Klinische Diagnose: Scharlach. Eintritt: 18. Okt. 1911. Tod: 19. Okt. 1911.

Anamnese: Ein Bruder hier wegen Scharlach. Frühere Krankheit: mit 3 Jahren Rotsucht. Vor 3 Jahren Operation wegen Blinddarmentzündung. Jetzige Krankheit: Am 16. Okt. hatte Patient Erbrechen und Halsschmerzen. Temperatur 39,5° Exanthem zeigte sich am 11. Oktober. Infektion vom Bruder. Status praesens am 18. Okt.: Pat. zeigt auf der Haut typisches Scharlachexanthem. Patient ist etwas benommen. An Zunge und Gaumen und Rachen dicke eitrige Belege. Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel sind deutlich geschwollen, auch hinter dem linken Sternocleido-mastoideus sind Drüsen palpabel. Thyreoidea ohne Besonderheiten. Milz nicht palpabel. Inguinaldrüsen deutlich vergrössert, rechts empfindlich. Auch die Axillar- und Cubitaldrüsen sind geschwellt. Sektion 623/1911. Geboren: 20. April 1896; gestorben: 19. Okt. 1911, 3^{10} am.; seziert: 19. Okt. 1911, 10^{30} am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Scarlatina. Akuter Milztumor, mit Schwellung und Trübung der Follikel. Schwellung des gesamten lymphadenoiden Gewebes (Tonsillen, Balgdrüsen, Lymphdrüsen und Lymphfollikel). Atelektasen und Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Endocarditis verrucosa valvulae mitralis recurrens. Colitis chronica.

Bakteriologische Untersuchung: Aus der Tonsille Staphylococcen und Streptococcen züchtbar. Milz und Blut steril.

Mikroskopischer Befund: Herz: Das Herz zeigt ziemlich unveränderte Muskelfaserung. Die Kerne sind chromatinreich. Die Zellkörper deutlich quergestreift. Gefässe sind stark mit Erythrocyten gefüllt. Im Zwischengewebe erkennt man auch Häufchen von roten Blutkörperchen, ausserhalb der Gefässe. Plasmazellen sind nirgends deutlich im Interstitium bemerkbar, nur einzelne Lympho- und Leukocyten finden sich in der Umgebung der Gefässe.

Niere: Die Glomeruli sind nicht vergrössert, stark hyperaemisch. Auch die Capillaren zwischen den Tubuli contorti sind sehr reichlich mit Blutkörperchen gefüllt und erweitert. Das Epithel der Tubuli contorti ist überall gut erhalten. Nur selten sieht man kleine Vacuolen in den Zellen. Auch die grösseren Gefässe sind äusserst blutreich. Das Interstitium ist nicht vermehrt.

Lungen: Die Herde im linken Unterlappen zeigen das typische Bild der lobulären Pneumonie. Die Alveolen sind dicht mit Zellen gefüllt, unter denen polymorphkernige Leucocyten und rote Blutkörperchen am reichlichsten vertreten sind. Daneben sieht man auch Lymphocyten und abgestossene Alveolarepithelien. Plasmazellen finden sich nicht. An anderen Stellen zeigt die Lunge normalen Bau, nur sieht man oft etwas stark geblähte Alveolen. Die Bronchien sind vielfach mit Eiter gefüllt.

Milz: Die Lymphfollikel sind gross und zahlreich und lassen schon bei schwacher Vergrösserung um das zentrale Gefäss vielfach ein helles Zentrum erkennen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt dieser Teil des Follikels nebst stark mit Blut gefüllten Capillaren ziemlich grosse Zellen mit dunklem Kern und rötlichem Protoplasma. Das Bild erinnert an die Diphtheriemilz. Die Pulpa ist ausserordentlich blutreich. Die Kapsel ist etwas verdickt. Zwischen den normalen Elementen der Pulpa besonders in der Nähe der Kapsel erkennt man zahlreiche Plasmazellen.

Leber: Im Allgemeinen ist die normale Struktur deutlich erkennbar, nur sind die Venae centrales ziemlich stark erweitert. Bei Sudanfärbung sieht man überall feinste bis mittelgrosse Fetttröpfchen in den Leberzellen, besonders in der Peripherie der Acini. Die Glisson'schen Scheiden sind nicht verbreitert, doch finden sich im interlobulären Bindegewebe starke Infiltrationen von Leuko- und Lymphocyten. Plasmazellen sind dazwischen nur spärlich zu bemerken, hingegen finden sich reichlich Leukocyten in den Blutcapillaren.

Lymphdrüse: Die Kapsel ist nicht verbreitert und auch das Bindegewebe im Innern der Lymphdrüse ist nicht verdickt, ebensowenig ist eine Verbreiterung des Reticulum zu konstatieren. Der normale Bau der Drüse ist jedoch nicht erkennbar, da sich Follikel und Markstränge nicht voneinander abheben. Keimzentren fehlen. Auffallend ist der grosse Reichtum an Blutgefässen, die die ganze Lymphdrüse durchziehen. Die Lymphsinus sind mit Lymphocyten erfüllt und heben sich daher kaum vom übrigen Pyrenchym ab. Nirgends sieht man typische Plasmazellen, doch lassen die Lymphocyten bei Unna-Pappenheim-Färbung einen schmalen blassroten Saum um den Kern erkennen.

Fall IV. Kehlstadt H., 6 Jahre.

Klinische Diagnose: Scharlach und Nephritis. Eintritt: 29. X. 1910. Tod: 16. XI. 1910. In der Anamnese findet man nichts Besonderes. Frühere Beschwerden keine. Jetzige Krankheit: Beginn 23. X. mit Brechen, Unwohlsein. Am 29. Auftreten

des Exanthemes. Infektion von Kindern im Hinterhaus. Status praesens vom 29. Okt.: typisches Exanthem am ganzen Körper. Die Zunge ist belegt, Nacken und Gaumen zeigen ebenfalls etwas Belag. Drüsenschwellungen. Im übrigen sind keine uns interessierenden Befunde angegeben. Im weiteren Verlaufe entstand am rechten Unterkiefer hinter dem Ohr eine diffuse harte Schwellung, die sich am 8. Nov. in einzelne Drüsen auflöst. Am 16. Nov. trat plötzlicher Verfall ein. Sensorium bleibt immer frei. Ueber dem Herzen ist Galopprhytmus zu hören. Urin zeigt eine Spur Eiweiss. In den letzten Tagen vollständige Anurie, Schüttelfrost und septisches Fieber. Sektion 588/1910. Geboren: 31. X. 1904; gestorben: 16. XI. 1910, 8^{50} pm.; seziert: 17. XI. 1910, 10 am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Acute Nephritis, anaemische Niereninfarkte. Dilatation des Herzens. Hydrothorax. Ascites. Skrotaloedem. Lobuläre Pneumonie im linken Unterlappen. Lungenatelektase. Oedem von Lunge und Gehirn. Lymphadenitis submaxillaris dextra. Follikulärer Milztumor.

Bakteriologische Untersuchungen: Eine Lymphdrüse zeigt im frischen Ausstrich Streptococcen. Aus Milz und Herz Streptococcen züchtbar.

Mikroskopischer Befund: Im *Herzen* sieht man ausser Hyperaemie stellenweise ziemlich starke Rundzellen-Infiltration zwischen den Muskelfasern, sowie um die Gefässe; unter den Infiltrationszellen erkennt man auch hier viele Plasmazellen.

Niere: Glomeruli sind nicht verändert, nur finden sich in vielen Capillaren ziemlich zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Manchmal findet sich ein Glomerulus, der durch die gleich zu besprechende Infiltration der Umgebung komprimiert ist. Die Harnkanälchen sind in starker Desquamation begriffen und vielfach mit Blut gefüllt, sowohl im Epithel der Tubuli contorti als auch den anderen Abschnitten der Harnkanälchen findet sich reichlich feintropfiges Fett. Die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Am auffallendsten ist die Veränderung des Zwischengewebes. In demselben sieht man um die Kanälchen, sowie besonders um die Glomeruli und die Blutgefässe eine äusserst starke Infiltration mit kleinen Zellen, unter denen neben zahlreichen Leuko- und Lymphocyten ganz besonders viele Plasmazellen durch ihren schönen Radspeichenkern in die Augen fallen. Diese Infiltration ist ausgesprochen herdförmig. Eine Vermehrung des Zwischengewebes ist nicht vorhanden. Die Infarkte zeigen das gewöhnliche Bild des anaemischen Niereninfarktes.

Lunge: In den pneumonischen Partien der Lunge sind die Alveolen überall dicht mit leukocytenreichem Exudat ausge-

füllt. Zwischen den Leukocyten sieht man zahlreiche desquamierte Epithelien. Sichere Plasmazellen sind nicht nachzuweisen, ebenso fehlt Fibrin fast völlig. Die Septen sind dicht mit Leukocyten infiltriert. Die Blutcapillaren in ihnen teils sehr weit, teils stark komprimiert. Die grösseren Gefässe sind überall mit Blut gefüllt. Die Bronchien zeigen nur kleinzellige Infiltration der Schleimhaut. Das Epithel ist gut erhalten. Andere lufthaltige Partien der Lunge zeigen etwas vikarierendes Emphysem. Die Septen sind auch hier ziemlich stark infiltriert. In den Alveolen sind nur selten Zellen in erheblicher Menge zu sehen, unter den Infiltrationszellen in den Alveolarsepten finden sich auch gut ausgebildete Plasmazellen in mässiger Menge.

Milz: Die Pulpa ist sehr blutreich und äusserst zellreich. Neben den durch die Grösse ihres Zelleibes auffallenden Pulpazellen und den etwas geschwollenen Endothelien der Capillaren, deren blasse, längliche Kerne hervorstechen, sieht man polynucleäre Leukocyten und Lymphocyten in grosser Menge und dazwischen auch zahlreiche typische Plasmazellen, deren Radspeichenkern, sowie der helle Saum in sonst dunkel gefärbtem Protoplasma deutlich erkennbar ist. Die Follikel sind meist sehr gross, grenzen sich aber infolge des Zellreichtums der Pulpa nur unscharf gegen sie ab. Die Trabekel sind zum Teil etwas breit, hauptsächlich durch die Grösse, respektive Weite ihrer Gefässe auffallend und vielfach dicht mit Leukocyten und Plasmazellen infiltriert.

Leber: Das Leberparenchym ist im grossen und ganzen unverändert, doch sieht man hin und wieder circumscripte Herde mit feinfädigem Fibrin und spärlichen Leukocyten, in denen die Leberzellen keine Kernfärbung mehr zeigen. In den Gefässen und um die Gefässe sieht man ziemlich zahlreiche Leukocyten, aber keine Plasmazellen.

Lymphdrüse: Der normale histologische Bau ist stark verwischt, nur unscharf grenzen sich Follikel und Markstränge von den Lymphsinus ab, da letztere dicht mit Zellen erfüllt sind, unter denen neben Leuko- und Lymphocyten auch relativ zahlreiche Plasmazellen auffallen. Keimzentren trifft man sehr selten. Auch in der Umgebung der Lymphdrüsen sowohl im Fettgewebe, aber ganz besonders in der quergestreiften Muskulatur findet sich ebenfalls besonders um die Gefässe und Nerven lokalisiert, eine dichte exquisit herdförmige Infiltration. Auch hier fallen neben den Leukocyten zahlreiche Plasmazellen auf.

II. Gruppe (Sepsis).

Fall 1. Näf Jakob, 21½ Jahre. Eintritt: 29. IX. 1914. Tod: 11. X. 1914. Klinische Diagnose: Sepsis. Erythema multiforme? Die Anamnese ergibt nichts Bemerkenswertes. Frühere Krankheit: Mit ca. ¾ Jahren Masern. Sonst angeblich nie krank. Jetzige Krankheit: Vor 4 Wochen wurde Patient aus dem Militärdienst entlassen, da er im Geschäft nötig war. Vor 10 Tagen grosse Müdigkeit, Kopf- und Halsschmerzen. I. X. Erbrechen. Heute morgen trat das Exanthem auf. Temperatur wurde nicht gemessen; jetzige Temperatur 38,6, Status praesens vom 29. IX. 1914. Haut des ganzen Körpers, ausgenommen die unteren Extremitäten, zeigt ein sehr starkes scharlachrotes Exanthem. Zunge ziemlich stark weiss, belegt. Pupillen nicht vergrössert, nicht gerötet. Rachen nicht gerötet. Tonsillen beiderseits, besonders links, etwas vergrössert, ohne Belag. Hals am rechten Kieferwinkel eine druckempfindliche, nicht vergrösserte Drüse.

3. X. Exanthem wieder am ganzen Rücken, an beiden Oberarmen und am Unterbauche aufgetreten, meist aus konfluirenden, mehr oder weniger grossen dunkelroten Flecken bestehend. Nirgends mehr Scharlach ähnlich. Leukocyten 8700. Tonsillen beiderseits noch vergrössert, rechts mehr als anfangs, ohne Belag. Zunge: stark weiss belegt.

4. X. Patient deliriert nachts, will aufstehen, gibt aber geweckt richtige klare Antworten, fühlt sich sehr müde. Es besteht leichte Nackenstarre und deutliches Kernig'sches Symptom. Exanthem überall geschwunden. Milzdämpfung nicht vergrössert.

6. X. 1. Blutplatten. Oberfläche einige Streptococcen. 2. Bouillon mit Blut steril. (Bouillon klar, auf Schrägagar : 0). 3. *Endoplatten* mit Stuhl nur Colikolonien.

7. X. Exanthem am Abdomen nicht mehr sichtbar, am Rücken bedeutend abgeblasst. Im übrigen die Haut ikterisch, Puls frequent, weich. Patient ist somnolent, antwortet richtig, aber erst nach längerem Befragen.

8. X. Sehr starker Ikterus, neben dem ebenfalls wieder sehr deutliches Exanthem, dasselbe erstreckt sich über den ganzen Rumpf und die oberen Extremitäten und allmählich auch über die Oberschenkel. Hände etwas geschwollen, Gesicht nicht mehr gerötet.

9. X. Patient deliriert häufig, ist zeitweilig wieder vollkommen klar. Pupillen eng, reaktionslos, werden eine Stunde vor dem Tod plötzlich weit. Nachts 3 Uhr Exitus nach langsam zunehmender Atemnot und Kleinerwerden des Pulses.

S. 518/1914. Näf Jakob, Appreteur. Geb. 1893; gestorben 11. X. 1914, 3^{20} am.; seziert 12. X. 1914, 10 am.

Klinische Diagnose: Sepsis, Endocarditis, Erythema multiforme? Mittelgrosse männliche Leiche, sehr kräftig gebaut. Totenstarre ausgebildet, die Haut und die Skleren ikterisch. Ausserdem an den Extremitäten, besonders an den Oberschenkeln, in der Unterbauchgegend, an der Seite, am Rücken, sowie am Hals dunkelblaurote Verfärbung. Im Gesicht nur spärlich blassviolette Flecken. Unterlippenschleimhaut etwas vertrocknet, Oberlippen blass. Kein Oedeme. Am harten und weichen Gaumen die Schleimhaut blass, mit zahlreichen weissen, ziemlich transparenten, ca. 1 mm grossen Bläschen. Die Muskulatur kräftig, subkutanes Fett etwas dunkel, mässig reichlich. Im Abdomen ca. 1 Liter einer stark ikterischen gelblichen Flüssigkeit. Die Därme sind mässig gebläht, frei. Serosa überall glatt und glänzend, Appendix ziemlich lang, im kleinen Becken. Die Retroperitonealdrüsen ziemlich stark geschwellt, Leber in der Mittellinie 4 cm unter Ende des Corpus Sterni, in der rechten Mammillarlinie am Rippenbogen. Zwerchfell links 4., rechts 3. Rippe. Rippenknorpel und Sternum ohne Besonderheiten. Im Mediastinum mehrere ½—1 cm grosse weiche Lymphdrüsen. Lungen wenig retrahiert und collabiert, beidseits durch zarte Fibrinstränge mit der Pleura costalis verklebt. In den Pleurahöhlen je ca. 100 ccm einer ikterisch verfärbten klaren Flüssigkeit. Ductus thoracicus zart, Herzbeutel zwei Finger breit vorliegend.

Herz: Frei, Konsistenz beidseits bedeutend herabgesetzt. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Subepicardiales Fett reichlich. Venöse Ostien für zwei Finger durchgängig. In den Herzhöhlen reichlich flüssiges Blut. Klappen alle zart, ikterisch verfärbt, ebenso überall das Endocard gelblich ikterisch. Der linke Ventrikel ist ziemlich stark dilatiert. Aorta ascendens 6 cm Umfang, Arteria pulmonalis 7 cm Umfang. Intima zart. Wanddicke links 9, rechts 2—3 mm, Myocard hellbraungelb, ziemlich trüb. Coronargefässe zart, Foramen ovale geschlossen.

Halsorgane: Zunge mit einem dicken Belag, Zungengrund ohne Besonderheiten, Balgdrüsen sehr gross, Tonsillen ebenfalls sehr gross, mit mehreren gelblichen Pfropfen in den Krypten, aber ohne eitrige Belege oder Nekrosen. Pharynx und oberer Teil des Oesophagus mit ziemlich grossen Follikeln. Schleimhaut des Oesophagus und des Pharynx ziemlich stark hyperaemisch. Larynx und Trachea ebenfalls mit hyperaemischer Schleimhaut, aber sonst ohne Besonderheiten. Schilddrüse beidseits je 5 : 3 : 1½ cm grosse Lappen, transparent,

ziemlich blutreich. Aorta thoracica 4½ cm Umfang. Intima zart, ikterisch.

Lungen beidseits mässig voluminös, Pleura mit Ausnahme der fibrinösen Beläge glatt und glänzend, mit zahlreichen 1—2 mm grossen hellroten Ecchymosen. Der Luftgehalt in beiden Unterlappen etwas herabgesetzt, sonst ziemlich gut. Auf Schnitt die beiden Ober- und der rechte Mittellappen mit ziemlich reichlich Oedem. Das Gewebe nach dem Abstreifen ziemlich blutreich, glatt und glänzend, kompressibel. In beiden Unterlappen lässt sich eine mittlere Menge ziemlich blutreicher, nicht schaumiger, klarer Flüssigkeit abstreifen. Das Gewebe nach dem Abstreifen ist zwischen den ziemlich gut lufthaltigen Partien etwas eingesunken, dunkelrot, glatt und glänzend, luftleer. Die Bronchien sind in beiden Lungen ziemlich weit aufschneidbar, die Schleimhaut sehr stark injiziert, die Pulmonalgefässe und die Bronchialdrüsen ikterisch verfärbt, die letzteren auch vergrössert und gequollen.

Milz: 15 : 10 : 4 cm gross, Kapsel gespannt, A./S. Pulpa dunkelgraurot, Follikel deutlich, zahlreich, sehr gross und transparent, der Blutgehalt ein guter, die Trabekel spärlich, Konsistenz nur wenig herabgesetzt.

Nebennieren: ziemlich kräftig, Rinde sehr fettreich, Mark ziemlich breit.

Nieren: etwas gross, Fettkapsel reichlich, fibröse Kapsel nur unter Substanzverlust abziehbar. Oberfläche glatt, wenig blutreich. A./S. die Zeichnung verwaschen, Rinde etwas vorquellend, zum Teil stark getrübt, gelblich, 7—8 mm breit. In den Markpyramiden vereinzelte Blutpunkte. Das Nierenbecken beiderseits mit einzelnen Haemorrhagien, die Konsistenz der Nieren herabgesetzt.

Magen- und Duodenum mit stark ikterisch verfärbter Schleimhaut. Durch die Papille lässt sich aus der Gallenblase etwas graugelb gefärbte Galle auspressen.

Leber: von entsprechender Grösse, mit glatter Oberfläche. A./S. die Zentren weit, vielfach konfluierend, die Peripherie getrübt, gelbgrünlich verfärbt, der Blutgehalt ein ziemlich hoher, die Konsistenz herabgesetzt.

Pankreas: kräftig, ohne Besonderheiten. Mesenterialdrüsen sehr stark vergrössert, zum Teil etwas ikterisch. Aorta abdominalis 4 cm Umfang, Intima wie in den andern Gefässen.

Harnblase: mit ca. 400 ccm eines rötlich-grünen Urins, Schleimhaut blass, glatt.

Genitalien: Innere und äussere Genitalien ohne Besonderheiten.

Darm: Dünndarm mit reichlich grau gefärbtem dünnem

Inhalt, Schleimhaut eher blass. Dickdarm mit breiigem, ebenfalls grau gefärbtem Stuhl, Schleimhaut etwas hyperaemisch, Follikel sehr gross, zahlreich.

Schädel: Weiche Schädeldecke blass. Schädeldach klein, die Nähte kaum mehr sichtbar. Schädeldach ausserordentlich dünn, fast keine Diploe, sehr wenig bluthaltig. Impressiones digitatae und Juga cerebri sehr stark ausgeprägt. An der Schädelbasis die Schädelgruben, besonders die mittlere, ausserordentlich tief. Auch hier die Juga cerebri ausserordentlich stark vorspringend.

Gehirn: 1410 gr. Im Gross- und Kleinhirn die Gyri etwas abgeplattet, die weichen Häute mässig transparent, gut blutreich, Konsistenz des Gehirns gut. Durchfeuchtung und Blutgehalt gut. In den Femoralvenen flüssiges Blut. Die Inguinaldrüsen sind links ziemlich gross, weich, rechts aber sind sie sehr gross, ziemlich derb, mit graugelbem Schnitt. Femurmark ist nur an wenigen Stellen rot, sonst aber fast in der ganzen Ausdehnung gelb.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Septisches Exanthem und septischer Ikterus der Haut. Septischer Ikterus in sämtlichen Organen. Fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. Subpleurale Blutungen. Dilatation des linken Ventrikels. Schwellung der Follikel im ganzen Verdauungstraktus. Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen und der Tonsillen. Lungenatelektase in beiden Unterlappen. Pleuritis fibrinosa Stauungsleber.

Bakteriologische Untersuchung: Im Herzen: Bouillonkultur nach Gram gefärbt: Streptococcen. Agarplatte und Schrägagar: Streptococcen.

Lymphdrüsen: Streptococcen und Gramnegative Stäbchen. Agarplatte und Schrägagar ergeben rein Grampositive Streptococcen.

Tonsille: wie Lymphdrüsen.

Mikroskopischer Befund. Niere: Die Glomeruli sind nicht vergrössert, das Epithel nirgends verändert. Die Tubuli contorti zeigen hohes, scharf abgegrenztes Cylinderepithel, nur die Kerne sind sehr blass, oft nicht mehr deutlich erkennbar. Die anderen Abschnitte der Tubuli zeigen keine Veränderung, mit Ausnahme einer ziemlich starken Infiltration mit Fetttröpfchen. Die Tubuli contorti enthalten nur spurweise Fett. Die Gefässe zeigen eine geringe Intimaverdickung. Im interstitiellen Gewebe der Rinde, besonders um die Glomeruli, ist eine geringgradige kleinzellige Infiltration erkennbar . Plasmazellen mit allen typischen Merkmalen sind fast nirgends vorhanden, wohl aber sieht man häufig Zellen mit Lymphocyten-

kern und relativ grossem Protoplasma, das sich nach Unna-Pappenheim dunkelrot färbt.

Leber: Die Leber ist stark postmortal verändert, so dass der ganze Bau völlig verwischt ist. Die Glisson'schen Scheiden sind nirgends verbreitert. In den Leberzellen ist viel Fett vorhanden, und zwar in Form kleiner bis mittelgrosser Tropfen. An zahlreichen Stellen, besonders in den Glisson'schen Scheiden, fällt eine starke Ansammlung kleiner Zellen auf; darunter lassen sich neben zahlreichen Lymphocyten und auch polynucleären Leukocyten verhältnismässig viele Plasmazellen nachweisen. Diese Infiltration ist auch um die grossen Gallengänge, sowie um die Blutgefässe vorhanden.

Milz: Die Kapsel ist etwas verbreitert, ebenso sind die Trabekel ziemlich breit und zahlreich. Die Follikel sind gross. Die Pulpa enthält ziemlich reichlich Blut und ist stark hyperaemisch. In der Umgebung der Follikel fällt ein besonders starker Zellgehalt auf. Neben Lymphocyten und den gewöhnlichen Elementen der Pulpa finden sich hier reichlich Plasmazellen. In den mit Methylgrün-Pyronin gefärbten Präparaten erkennt man sie, ausser um die Follikel, besonders zahlreich gegen die Kapsel, sowie auch in der Pulpa zwischen den roten Blutkörperchen.

Knochenmark: Die roten oder auch die rotgelben Stellen, die der Untersuchung unterzogen wurden, liessen Fettzellen in kleinerer oder grösserer Zahl erkennen. Die zelligen Elemente, aus denen sich das Knochenmark aufbaut, sind die gewöhnlichen Knochenmarkzellen, unter denen sich zahlreiche Megakaryocyten und Myeloplaxen finden. In wenigen Stellen kommen kleine unregelmässige Herde, die aus kleinen Lymphocyten bestehen, vor. Ausserdem sieht man sowohl in den Lymphocytenhäufchen, als auch unter den übrigen Zellen ziemlich reichlich Elemente, die mit ihrem excentrischen Kern und dem gut gefärbten Protoplasma, das besonders bei der Unna-Pappenheim'schen Färbung durch seinen intensiv roten Ton auffällt, wohl als Plasmazellen anzusprechen sind. Auch in den Blutgefässen kann man allerdings nur ganz vereinzelt das Vorhandensein solcher Zellen konstatieren.

Inguinale und Mesenteriale Lymphdrüsen: An den Inguinaldrüsen war schon makroskopisch die bedeutende Grösse, sowie die derbe Konsistenz aufgefallen. Mikroskopisch ist vom normalen Bau der Lymphdrüse nichts mehr zu erkennen. Follikel sind nirgends zu sehen, nur einige kompakte Lymphocytenhäufchen an der äussersten Peripherie der Lymphdrüse können als Reste derselben angesehen werden. Ebenso ist der Unterschied zwischen Marksträngen und Lymphsinus völlig aufge-

hoben. Das ganze Drüsenparenchym ist gleichmässig aus Lymphocyten aufgebaut, denen auch sehr zahlreiche polynucleäre Leukocyten beigemengt sind. Eine Vermehrung des Bindegewebes ist nicht vorhanden, hingegen fällt ein ganz enormer Reichtum an prall gefüllten Blutgefässen mittleren bis kleinen Kalibers auf, die durchwegs starke Leukocytose aufweisen. Typische Plasmazellen bekommt man nur selten zu sehen, doch finden sich manchmal Lymphocyten mit etwas Protoplasma, das sich nach Unna-Pappenheim intensiv rot färbt. Vielleicht liegen hier Uebergangsbilder vor.

Ein etwas anderes Bild bieten die Mesentrialdrüsen. Hier ist die Struktur noch vorhanden, allerdings sind die Follikel klein, ohne Keimzentren, die Markstränge nur schmal, doch heben sie sich deutlich von den auffallend breiten Lymphsinus ab. Am auffallendsten ist in dieser Drüse die Grösse der Sinusendothelien, sowie die grosse Zahl kernloser Zellen, welche neben Leukocyten und Lymphocyten mit gut gefärbten Kernen die Sinus erfüllen. Besonders im Methylgrün-Pyronin-Präparat sieht man meist recht typische ausgebildete Plasmazellen, sowohl in den Follikeln, mehr noch in den Lymphsinus, wo sie oft kleine Häufchen bilden in grosser Zahl.

Tonsillen: Die follikuläre Struktur ist auch hier nur undeutlich; die Tonsille besteht aus einem diffus angeordneten lymphadenoiden Gewebe, das einzelne hellere Herde zeigt. Diese bestehen aus grösseren Zellen, ähnlich den Keimzentrumzellen. Plasmazellen sind nur in geringer Zahl vorhanden, hingegen sieht man sehr reichlich polynucleäre Leukocyten. Das Gewebe ist auffallend gefässreich. Im Oberflächenepithel sieht man keine Veränderung.

Herz: Im Myocard sind die Fasern etwas vergrössert und manche zeigen teils kleinste Fettröpfchen, die mit Sudan III dunkelorangegelb sich färben, sowie feinste Tröpfchen, die keine Sudanfärbung annehmen, so dass in manchen Fasern die Querstreifung verwischt ist. Im Bindegewebe sieht man hie und da ein paar Lymphocyten um die Gefässe herum, nirgends eine stärkere Infiltration. Plasmazellen finden sich nur äusserst spärlich.

Lunge: Die Alveolen sind vielfach von roten Blutkörperchen erfüllt, die Septen sind zart und äusserst blutreich, überall springen die stark gefüllten Capillaren gegen das Alveolarlumen vor. Auch die grösseren Blutgefässe sind stark mit Blut gefüllt. An anderen Stellen sind die Alveolen noch lufthaltig, rund. Stärkere Infiltrate sind nirgends vorhanden. In den Bronchien findet sich ausser einer geringgradigen Lymphocyteninfiltration zwischen den Schleimdrüsen keine Verände-

rung. Hier sieht man auch einzelne Plasmazellen. Reichlicher sind solche in einer Bronchialdrüse zu finden, die im übrigen durch ihren enormen Gefässreichtum auffällt.

Fall II. Weber R., 41 Jahre.

Klinische Diagnose: Putrider Abort vor 14 Tagen. Anaemie. Embolie? Eintritt: 19. Juli 1914, Tod: 23. Juli 1914. Die Anamnese ergibt keine Besonderheiten. Jetzige Krankheit: Seit 5 Wochen leidet Patientin an starken unregelmässigen Blutungen. Vor 12 Tagen wurde eine Frühgeburt eingeleitet, aber die Blutungen haben bis jetzt nicht aufgehört. Patientin hatte nach der Einleitung der Frühgeburt immer Fieber und einige male Schüttelfrost. Am 23. Juli nach raschem Verlauf plötzlicher Exitus. Sektion 354/1914. Geboren 1873; gestorben 21. VI. 1914, 9 pm.; seziert 22. VI. 1914, 10^{30} am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Septische Lungeninfarkte. Septische Thrombose der linken Vena spermatica interna. Endometritis putrida. Akute Nephritis. Akuter Milztumor. Trübe Schwellung der Leber. Cystitis haemorrhagica. Pyelitis.

Bakteriologische Untersuchung: In der Agarkultur vom rechten Herzen und der Milz kurz gramnegative Stäbchen. In der Zuckerbouillonkultur Streptococcen. Im nach Gram gefärbten Schnitt vom Uterus und von den thrombosierten Venen sieht man grampositive in Ketten angeordnete Kokken.

Mikroskopischer Befund: Niere: Die linke Niere zeigt relativ grosse und zahlreiche Glomeruli mit meist stark injizierten Schlingen. Hie und da auch Blutungen in den Glomeruli. Das Kapselepithel ist nicht gewuchert. Die Tubuli contorti zeigen hohe, zum Teil stark mit feintropfigem Fett infiltrierte Zellen und zum Teil völlig nekrotische Zellen. Oft enthalten sie hyaline Cylinder oder nekrotische Massen. In den tieferen Abschnitten der Harnkanälchen sind die Epithelien gut erhalten, im Lumen sieht man auch hyaline Cylinder und Zelldetritus. Im Interstitium finden sich sehr stark mit Blut gefüllte Gefässe und Capillaren, auch hie und da Blutungen. Das Interstitium ist nicht vermehrt. Im Interstitium findet sich eine starke Infiltration mit Lympho- und Leukocyten und auffallend zahlreiche Plasmazellen, welche deutlich Unna-Pappenheim'sche Reaktion geben. Die rechte Niere zeigt ähnliche Veränderungen, doch in viel geringerem Grade. Die Infiltration ist hier ebenfalls deutlich. Neben den akuten Veränderungen fallen aber hier noch eine Anzahl kleiner Narben auf mit hyalinem Glomerulus und atrophischen Kanälchen oder aber ohne Kanälchen nur mehr aus einem dicht mit Lymphocyten infiltrierten Binde-

gewebe gebildet. In der Umgebung dieser Herde ist ebenfalls noch etwas Vermehrung des Interstitium, sowie eine Verdickung des bindegewebigen Anteils der Bowman'schen Kapseln zu sehen.

Leber: Die Leber weist nur etwas feintröpfige Verfettung in den Zellen auf. Die Gefässe sind mässig mit Blut gefüllt. Sonst normaler histologischer Bau. In den Glisson'schen Scheiden sind spärliche Leukocyten, keine Plasmazellen zu sehen.

Uterus: Uterusmucosa zeigt Nekrosen und starke Infiltration mit Leukocyten, Lymphocyten und sehr schönen Plasmazellen. In der Muskularis finden sich Hyperaemie und stellenweise Blutung im Zwischengewebe. Daselbst sieht man zahlreiche Lymphocyten und auffallend viele Plasmazellen um die Gefässe. An der Grenze zwischen Mucosa und der Muskularis fällt eine besonders starke Infiltration auf, die meistens aus Plasmazellen und auch aus multinuclären Leukocyten besteht. Diese Infiltration geht allmählich in das Stratum Mucosum über. Plasmazellen sind im Interstitium der Muskularis deutlich zu sehen.

Venen: In der Vena spermatica findet sich an Stelle des normalen Intimagewebes eine Schicht aus lockeren, spindelzellreichem Bindegewebe mit äusserst dünnwandigen Gefässen. Dieser Schicht liegt eine total nekrotische, von Leukocyten durchsetzte Masse auf, in der noch einige ebenfalls nekrotische Gefässe liegen. Vom Rande her dringen noch einzelne Züge von Spindelzellen in diese Schicht vor. Der innerste Teil dieser Masse besteht bloss aus polymorphkernigen Leukocyten. Sowohl Media wie Adventitia sind stark mit Leukocyten und Plasmazellen infiltriert.

Fall III. Schmied M., 15 Jahre.

Klinische Diagnose: Sepsis. Otitis media purulenta chronica. Eintritt: 2. XI. 1910. Tod: 12. I. 1911. Jetzige Krankheit: Seit der Rotsucht fliesst das linke Ohr fast ununterbrochen, 4 Jahre vorher floss einmal Blut aus dem Ohr. Das Sekret ist seit langer Zeit foetid. 29. Nov. Radikal-Operation. Tangentialschnitt hinter der linken Ohrmuschel bis auf den Knochen. Freilegen des Warzenfortsatzes. 10. XII. Sekretion dauert immer an. 30. XII. Morgentemperatur 39°. 2. I. Morgentemperatur 40°. 12. I. plötzlich Trachealrasseln. Puls schwach, bald darauf Exitus. Sektion 22/1911. Gestorben: 12. Jan. 1911, 2^{15} am.; Sektion: 12. Jan. 1911, 9 am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sepsis. Status post operationem (Entfernung eines Cholesteatomes). Otitis media

purulenta. Eiterung im linken Sinus sigmoideus. Pleuritis purulenta beidseits. Multiple Gelenkabszesse. Abszess im kleinen Becken. Trübe Schwellung von Herz und Niere. Stauungs- und Fettleber. Foramen ovale apertum. Gehirnoedem. Hypoplasie des Aortensystems.

Bakteriologischer Befund: Aus dem Sinus sigmoideus und dem Fussgelenk lassen sich Gram-positive Streptococcen züchten, aus dem Herzblut Streptococcen in langen Ketten.

Mikroskopischer Befund: Herz: Das Herz zeigt ausgesprochene Fragmentation. Sonst sind die Muskelzellen nicht verändert. Die Capillaren und Gefässe sind ziemlich blutreich. Oft ist eine mässige Infiltration mit Leukocyten und ziemlich reichlich Plasmazellen in ihrer Umgebung nachzuweisen.

Pericard: Dasselbe zeigt eine Dicke von ca. 0,5 cm an den stärksten Stellen. Die Verdickung wird zum grossen Teil durch reichliche Einlagerung vom Fettgewebe verursacht, doch erscheint auch die bindegewebige Lamelle ziemlich dick und weist sehr breite Fasern auf. Gegen die Pleura zu ist das Pericard mit Fibrin bedeckt, das sich auch zum Teil in das pericardiale Gewebe eingelagert findet. Die ganzen äusseren Schichten sind dicht von Leuco- und Lymphocyten und massenhaften grossen Plasmazellen mit relativ hellen Kernen durchsetzt.

Niere: Die Glomeruli liegen ziemlich dicht nebeneinander, sodass 4—5 in das Gesichtsfeld fallen. Die Harnkanälchenepithelien zeigen nur hin und wieder geringgradige Einlagerungen von Fetttropfen und stellenweise etwas Epitheldesquamation. Im Lumen der Harnkanälchen mitunter hyaline Cylinder. Die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt und etwas weit. Nirgends zellige Infiltration des Interstitium, nur in der Marksubstanz findet sich um einige grössere Gefässe eine mässige kleinzellige Infiltration, bestehend aus Lymphocyten und Leukocyten und spärlichen Plasmazellen.

Lunge: Stellenweise zeigt die Lunge eine dichte Infiltration der Alveolen wie der Septen. Die Alveolen sind zum grossen Teil mit Leukocyten erfüllt, die Gefässe sind weit. Andere Alveolen scheinen erweitert zu sein. Die Gefässe in den interlobulären Septen sind verdickt und stark mit Blut gefüllt. Ueberall findet sich starke Infiltration mit Leuko- und Lymphocyten, auch in den interlobulären Septen sowie von typischen Plasmazellen. Auf der Pleura sieht man über den infiltrierten Teilen des Lungengewebes eine ziemlich dichte Fibrinschicht mit spärlichen Leukocyten.

Milz: Die Kapsel und zum Teil auch die Trabekel sind etwas verdickt. Die Follikel sieht man überall deutlich, sie sind zahlreich, aber nicht wesentlich vergrössert. Die Gefässe im

Zentrum der Follikel scheinen auch etwas dickwandig zu sein und sind mässig mit Blut gefüllt. In der Pulpa sieht man überall starke Infiltration mit Leuko- und Lymphocyten, besonders die Sinus sind mit Zellen vollgepfropft. Eine Verbreiterung des Reticulums ist nicht vorhanden, wohl aber scheinen die Pulpazellen sehr zahlreich zu sein. Die Endothelien der Sinus sind dick. Vielfach sieht man Plasmazellen einzeln oder in kleinen Gruppen zwischen den anderen Elementen der Pulpa.

Leber: Die Zeichnung ist überall deutlich. Das Bindegewebe ist nicht vermehrt. Die Leberzellbalken sind hin und wieder verschmälert, meistens aber normal, enthalten mitunter ganz spärlich Fetttröpfchen. Die Capillaren sind ziemlich stark mit Blut gefüllt und enthalten etwas Leukocyten und ganz selten Plasmazellen. Die Leberkapsel nicht verbreitert. Unter der Kapsel sowie in den Glisson'schen Scheiden sieht man mässige Rundzelleninfiltration, unter deren Zellen man relativ häufig Plasmazellen begegnet.

Oesophagus: Der Oesophagus selbst ist ohne wesentliche Veränderung. In dem umgebenden Gewebe jedoch sieht man eine dichte kleinzellige Infiltration, die im Zentrum völlige Einschmelzung des Gewebes zeigt. Daselbst auch eine Anzahl typischer Plasmazellen, die die Unna-Pappenheim'sche Reaktion geben. Die Gefässe sind zahlreich und stark mit Blut gefüllt.

Trachea: Das Epithel ist hoch, cylindrisch und zum Teil noch deutlich flimmernd. Die Tunica propria enthält sowohl zerstreute als auch in Häufchen angeordnete Lymphocyten, daneben sehr reichliche Plasmazellen, die meist in grossen Häufchen beisammen liegen. Die Schleimdrüsen sind zahlreich, gross und reichen bis in die Muskularis. Hie und da sieht man etwas erweiterte, mit Schleim erfüllte Ausführungsgänge.

Schilddrüse: Zeigt ein normales Aussehen. Das Epithel der mittelgrossen, colloiderfüllten Bläschen ist kubisch. Die Bläschen sind ziemlich von gleicher Grösse, nur selten sticht eines durch besondere Grösse hervor. Zwischen den Bläschen sieht man zarte Bindegewebssepten. Stellenweise ist das Zwischengewebe von spärlichen Leukocyten infiltriert.

Aorta: In der Adventitia sieht man reichliche Vasa vasorum stark mit Blut gefüllt. Dabei ist die Adventitia stark mit Lymphocyten infiltriert, unter welchen man massenhaft Plasmazellen bemerkt. Diese Infiltration ist besonders stark im lockeren Bindegewebe des hinteren Mediastinums zu sehen. Daselbst ist auch stellenweise Fibrineinlagerung, sowie circumscripte Nekrose zu konstatieren.

Fall IV. Hodel B., 41 Jahre.

Klinische Diagnose: Bacteriaemie in puerperio. Eintritt vor der Geburt mit erhöhter Temperatur (Pyelocystitis). Eintritt: 17. VI. 1914. Tod: 21. VI. 1914. In der Anamnese findet man nichts Besonderes. Frühere Krankheiten: Als Kind Masern, Scharlach, 4 normale Geburten. Jetzige Beschwerden: Am 15. Juni bekommt Patientin starke Krämpfe im Unterleib und in den Beinen, Schmerzen im Kreuz und im ganzen Abdomen. Status praesens vom 17. Juni 1914: Herz und Lunge normal, Puls frequent. Blase und Urin: wenig Eiweiss, Leukocyten und Epithelien. 18. VI. Temperatur 39,6 Grad, Puls 140, Meteorismus stark. 19. VI. Temperatur 40,3 Grad, Puls 150. 21. VI. abends 9 Uhr Exitus letalis. Sektion 352/1914. Geboren: 1873; gestorben: 21. Juni 1914, 7 pm.; seziert: 22. Juni 1914, 9^{15} am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Putride Endometritis in puerperio mit zum Teil erweichter Thrombose beider Venae spermaticae internae. Trübe Schwellung von Leber und Nieren. Hochgradiger akuter Milztumor. Lungenoedem und kleine Lungenembolien. Trübe Schwellung des Myocards. Meteorismus. Septischer Ikterus. Blutungen im Darm und im Epicard. Nekrosen der Schleimhaut des Colon descendens. Hirnanaemie. Mamma lactans.

Bakteriologische Untersuchung: Herzblut: Streptococcen Reincultur.

Mikroskopischer Befund: Herz: Das Endocard sowohl als auch das Myocard, sowie die Gefässe zeigen keine Besonderheiten, nur hie und da scheinen die Kerne der Muskelzellen etwas gequollen. Die Querstreifung ist deutlich. Im Interstitium, sowie um die Gefässe herum beobachtet man geringe Ansammlungen von Plasmazellen.

Niere: Die Kapsel ist nicht verändert. Die Glomeruli sind stark vergrössert und liegen dicht der sie umgebenden Kapsel und den gewundenen Kanälchen an. Sie zeigen eine starke Füllung mit Blut. Die Kerne ihres Epithels sind deutlich gefärbt. Stärkere Veränderungen sind an den Tubuli contorti zu sehen. Ihr Epithel ist zum grossen Teil noch erhalten, zum Teil aber ist das Protoplasma und der Kern verwischt, ihre Struktur undeutlich. Das Lumen meist vollständig mit homogenen Massen verlegt. Dieselben Veränderungen obwohl in geringerem Masse sind an den Tubuli recti zu sehen. Die Gefässe an Mark und Rinde sind stark erweitert, und mit Blut injiziert. Bei Sudanfärbung ist eine mässige Fettdegeneration des Epithels der Harnkanälchen zu beobachten. Im Interstitium ist eine geringe In-

filtration, und zwar finden sich vornehmlich Plasmazellen in Häufchen geordnet oder einzeln.

Lunge: In der Lunge fällt vor allem die enorme Hyperaemie auf. Sowohl die grösseren Gefässe als speziell die Capillaren der interalveolären Septen sind sehr stark erweitert, überall strotzend mit Blut gefüllt, wodurch die Septen vielfach auffallend breit, die Alveolen eng oder völlig komprimiert sind. In den Gefässen, sowie auch in ihrer Umgebung sind vielfach polynucläre Leukocyten zu sehen. Hie und da Kohlenpigment. Plasmazellen sind nicht sicher nachweisbar.

Milz: Kapsel und Trabekel sind normal breit, Follikel nicht vergrössert. Die Gefässe speziell des Milzhilus sind weit, stark mit Blut gefüllt. In der Pulpa fällt vor allem der grosse Reichtum an polynucleären Leukocyten auf. Daneben sieht man sehr zahlreiche Plasmazellen, welche die typische Rotfärbung ihres Zellleibes bei Methylgrün-Pyronin-Färbung aufweisen. Sie liegen meist in grossen Häufchen beisammen, ohne dass eine besondere Lokalisation derselben auffiele.

Leber: Die radiäre Struktur der Acini ist etwas undeutlich. Die Leberzellen sind auseinander gerückt. Die Leberzellen selbst mässig gross, etwas getrübt, die Kerne gross, rund, gut gefärbt. Zwischen den Zellen sieht man vielfach eine mit Eosin schwach gefärbte, feinkörnige Masse. Die interlobulären Gefässe sind erweitert und mit Blut erfüllt. Plasmazellen sind hie und da im interlobulären Bindegewebe als Anhäufungen zu sehen, daneben auch Lymphocyten.

Uterus: Oberflächenepithel ist nirgends mehr nachweisbar, ebensoweng deutliche Uterusdrüsen. An der Stelle der Schleimhaut finden sich nekrotische Massen mit Fibrin, roten Blutkörperchen und mit polynucleären Leukocyten. In der Muskularis sieht man ebenfalls eine auffallend dichte kleinzellige Infiltration, so dass vielfach die Muskelbündel zersprengt scheinen. Auch hier sind es hauptsächlich polynucleäre Leukocyten, daneben aber auch sehr zahlreiche Plasmazellen, letztere besonders in der Umgebung der Gefässe. Unter der nekrotischen Schleimhaut finden sich zwischen den Muskelbündeln in grosser Zahl riesenzellartige Elemente, die am ehesten dem Syncitium der Chorionzotten gleichen, ferner grosse helle Zellen, die an Deziduazellen erinnern.

Fall V. Bannwart A., 44 jährig.

Klinische Diagnose: Pyämie (Streptococcen und Staphylococcen im Blut). Sepsis, Ulcus cruris, Erypsel, Lymphadenitis. Anamnese: Wegen Chlorose im Spital. Status praesens vom 17. XII. 1910: Innere Organe ohne Besonderheiten. In der

Malleolargegend rechts ein handtellergrosses Ulcus cruris. Am 27. Dezember trat an der Fusssohle ein Erysipel auf, das sich rasch an der Innenseite des Beines bis zur Mitte des Oberschenkels ausbreitete. 29. Dez.: Sensorium benommen, Erysipel hat sich noch weiter ausgebreitet. 31. XII. Sensorium vollständig benommen. Puls sehr frequent, bis 140. Im Urin viel Eiweiss. Exitus letalis. Sektion 2/1911. Geboren: 13. III. 1867; gestorben 1. I. 1911, 12^{30} am.; Sektion: 2. I. 1911, 9^{30} am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ulcus cruris der rechten Malleolargegend. Erysipel des rechten Beines. Sepsis. Subacuter Milztumor. Blutstauungscirrhose der Leber.

Bakteriologischer Befund: Haut Streptococcen, Staphylococcen, Diplococcen. *Blut:* Streptococcen, Staphylococcen. *Milz:* Streptococcen, Diplococcen.

Mikroskopischer Befund: Herz: Im Myocard beobachtet man vereinzelte kleine bindegewebige Schwielen, um die Gefässe herum. Sonst ist das Myocard intakt. In dem perivasculären Bindegewebe ist eine geringe Infiltration, die vorwiegend aus Lymphocyten, aber auch aus verhältnismässig zahlreichen Plasmazellen und sehr spärlichen Leukocyten besteht.

Niere: Die Glomeruli sind zahlreich, von entsprechender Grösse und meist ziemlich blutreich. Das Kapselepithel ist nicht verändert. Das Epithel der Tubuli contorti ist ziemlich gross, etwas trüb. In den Tubuli recti beobachtet man ab und zu spärliche rote Blutkörperchen. Plasmazellen sind nirgends vorhanden, auch keine Lympho- oder Leukocyten.

Leber: Die Leberzellen sind überall nur mässig gross, die Balken daher ziemlich schmal, das Bindegewebe ist leicht vermehrt, sowohl zwischen den Acini als auch in den Acini. Die etwas verbreiterten Glisson'schen Scheiden weisen hin und wieder vereinzelte neugebildete Gallengänge auf. Stellenweise sind die Blutcapillaren sehr weit, besonders in den zentralen Partien der Acini, wodurch die Leberzellbalken etwas komprimiert werden. Im periportalen Bindegewebe sieht man geringgradige perivasculäre Infiltration mit Lymphocyten und ziemlich zahlreichen Plasmazellen. Letztere finden sich auch mitunter in den Acini.

Fall VI. Eugen Adolf, 59 Jahre.

Klinische Daten über diesen Fall konnte ich nicht bekommen. Sektion 4/1911. Geboren: 10. Nov. 1852; gestorben: 1. Jan. 1911, 9^{35} pm.; Sektion: 2. Jan. 1911, 9 am.

Klinische Diagnose: Ulcus cruris, Lymphangitis, Erysipel. Bronchitis, Lebercirrhose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sepsis. Phlegmone

des linken Beines. Ulcus cruris. Abgeheiltes Ulcus des rechten Unterschenkels. Dilatatio cordis. Adipositas permagna. Subacuter Milztumor. Fettleber mit spurweiser Cirrhose. Leichte Stauungslunge. Pleuritis fibrosa rechts. Dickdarmpolyp.

Bakteriologische Untersuchung: Milz: Streptococcen, Diplococcen, Gramnegative Stäbchen. *Haut:* lange Streptococcenketten.

Mikroskopischer Befund: Niere: Die Glomeruli sind etwas gross, meist sehr kernreich, was durch starken Leukocytengehalt der Capillarschlingen bedingt wird. Einzelne sind geschrumpft und umgewandelt. Die Kapsel der intakten Glomeruli ist zart, die der geschrumpften etwas verdickt. An einigen Stellen der Rinde, unmittelbar der Oberfläche, entsprechend den makroskopischen Einziehungen kleine keilförmige Bindegewebsherde zu sehen, in denen kein Parenchym sich findet. Die Tubuli contorti und recti zeigen zum grossen Teil eine sehr mangelhafte Fixierung ihres Epithels. Die Gefässe sind etwas erweitert und mit Blut gefüllt und zeigen durchwegs starke Leukocytose. Das Interstitium ist nicht verbreitert, doch finden sich kleine rundzellige Infiltrate um die Gefässe, die aus Leuko- und Lymphocyten und spärlichen Plasmazellen bestehen.

Lunge: Die Alveolen sind zum Teil erweitert, ihre Wand teils verdünnt, die Septen zum Teil sogar durchrissen. Dazwischen finden sich jedoch kleine Partien mit relativ dicker Wand und engem Lumen, mitunter ist sogar letztere kollabiert und mit Staubzellen und braunpigmentierten Zellen erfüllt. Die Gefässe und Capillaren sind weit, stark mit Blut gefüllt und zeigen eine deutliche Leukocytose. In den interalveolären Septen erkennt man vielfach eine mässige Infiltration mit Plasmazellen und kleinen Rundzellen von Typus, von Lymphocyten, sowie polynucluäre Leukocyten. Die Bronchien zeigen keine Veränderung.

Leber: Die Leberbalken sind von den erweiterten Blutcapillaren etwas auseinandergedrängt, die Vena centralis ist meist deutlich erweitert. Es sind also Zeichen leichter Stauung zu sehen; keine Vermehrung des Bindegewebes. In einigen Stellen sind kleine Häufchen von Lymphocyten im Interstitium, speziell in der Umgebung der Gallengänge und Gefässe. Plasmazellen sind hie und da im Zwischengewebe bemerkbar. In allen Gefässen zeigt sich eine starke Leukocytose.

III. Gruppe.

In derselben bespreche ich 3 Fälle von Masern.

Fall 1. Christen E., 3 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbilli, Pneumonie, Idiotie. Eintritt: 15. IV. 1911. Tod: 16. IV. 1911. Anamnese: Im ersten Jahr Rotsucht. Das Kind seit Geburt psychisch nicht intakt. Kann jetzt weder gehen, noch sitzen, spricht nicht. Freude oder Schmerz drückt es jedoch durch Lachen oder Schreien aus. Jetzige Krankheit: Seit 4 Tagen angeblich krank, wohnte in einem mit Masern verseuchten Haus. Status praesens vom 10. IV. 1911: Zunge belegt. Thorax symmetrisch. Lungen: Vorn und hinten unten beidseits Dämpfung und Bronchialatmen. Kein Rasselgeräusch, sonst vesiculäres Atmen. Temperatur 40°. Puls 140. 16. IV.: Temperatur 41,2. Puls 160. Trachealrasseln. Sektion 227/1911. Geboren: 21. I. 1908; gestorben: 16. IV. 1911; Sektion: 17. IV. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobulare Pneumonie nach Masern in beiden Unterlappen. Interstitielles Emphysem. Follikulärer Milztumor. Geringer Hydrocephalus externus. Dilatatio Cordis. Otitis media purulenta dextra.

Bakteriologische Untersuchung: Pneumococcen mit Kapsel.

Mikroskopischer Befund: Lunge: Im Bereiche der erkrankten Partien sind starke Infiltrationsherde zu sehen, so dass man kaum den alveolären Bau des Lungengewebes unterscheiden kann. Die Alveolen sind mit polymorphkernigen Leukocyten gefüllt. Auch das Interstitium ist meistens von Leuko- und Lymphocyten durchsetzt. Die Gefässe sind durchwegs mit Erythrocyten ausgefüllt; in ihrer Wand sind mässig Lymphocyten vorhanden. Die Schleimhaut der Bronchien ist sehr dicht mit erweiterten Gefässen durchsetzt, im Stroma ist eine massenhafte Anhäufung von Leukocyten zu erkennen. Auch das Lumen ist reichlich mit Leukocyten erfüllt. Plasmazellen sind zu konstatieren in den Septen, sowie um die Gefässe und Bronchien.

Herz: Die Muskulatur ist nicht verändert. Im Zwischengewebe erkennt man geringe Rundzellinfiltration, aber keine Plasmazellen.

Niere: In der Niere erblickt man ein fast normales Bild. Die Gefässe sind etwas weit und reichlich mit Blut gefüllt. Sonst ohne Besonderheiten. Plasmazellen sind nirgends vorhanden.

Milz: Die Follikel sind klein, die Trabekel nicht verbreitert. In der zellreichen Pulpa sieht man überall Blutzellen. Plasmazellen sind in der Pulpa, besonders in der Peripherie der Follikel, in grosser Zahl vorhanden.

Leber: Die Leber zeigt mässige Stauung, in den zentralen Partien; der radiäre Bau der Acini um die Vena centralis ist deutlich zu sehen. Das interlobuläre Bindegewebe ist nicht vermehrt. Es findet sich geringe Lymphocyteninfiltration in den Gliesson'schen Scheiden. Daselbst bemerkt man auch spärliche Plasmazellen.

Fall II. Huber M., 1jährig.

Klinische Diagnose: Morbilli, Pneumonie. Eintritt: 15. IV. 1911. Tod: 17. IV. 1911. Anamnese: War immer kränklich: Verdauungsstörungen. Diphtherie und Komplikation; vor einem Monat Masern, daran anschliessend Lungenentzündung. Jetzige Erkrankung: Seit einigen Tagen Husten, Brechen; das Kind kann weder sitzen noch gehen. Status praesens vom 15. April 1911. Lungen: nirgends Dämpfung, weder vorn noch hinten. Vorn Vessiculäratmen, hinten stellenweise Bronchialatmen, Puls 172, Temperatur 38 Grad. 16. IV. hat mehrere male Erbrechen, Atmung stockend. 17. IV. Exitus. Sektion 229/1911. Geboren: 30. III. 1910; gestorben: 17. IV. 1911; seziert: 17. IV. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pfortaderthrombose. Haemorrhagische Infarcierung einer Dünndarmschlinge. Peritonitis fibrinosa circumscripta. Lobuläre Pneumonie. Rhachitis.

Bakteriologische Untersuchung: Lunge: Im Ausstrich Leukocyten, grampositive Diplococcen, verschiedene Stäbchen, Epithelien.

Mikroskopischer Befund: Lunge: In den pneumonischen Partien der Lunge sind die Alveolen ziemlich stark mit Leukocyten und Fibrin erfüllt. Daneben sind nur spärlich rote Blutkörperchen. An einigen Stellen kann man die Alveolen gar nicht unterscheiden, so dass hier von einer Lungenzeichnung nichts mehr zu sehen ist; nur ganz vereinzelt erkennt man wenige Septen. Hie und da sind Leukocytenherde zu sehen, in denen es zu völliger Gewebseinschmelzung gekommen ist. Auch die interalveolären Septen zeigen eine äusserst dichte Leukocyteninfiltration, sowie ziemlich starke Hyperaemie. Die grösseren Gefässe sind ebenfalls stark mit Blut gefüllt. In den grösseren Septen sieht man reichlich polymorphkernige Leukocyten, sowie typische Plasmazellen in grosser Menge. Die Bronchien sind mässig erweitert und führen Schleim und sehr reichlich Leukocyten im Lumen. Auch ihre Mucosa weist ziemlich zahlreich Leukocyten auf, besonders in den pneumonisch infiltrierten Lobuli. Stellenweise trifft man hier Plasmazellen zwischen den Leukocyten an.

Herz: Die Muskelfasern sind nicht verändert. Im Interstitium sieht man geringe Infiltration, die meistens aus mässigen Lymphocyten und spärlichen Plasmazellen besteht. Auch um die grösseren Gefässe erblickt man wenige Rundzellinfiltrate mit wenigen Plasmazellen.

Niere: Die Glomeruli sind klein und zahlreich und zeigen keine wesentlichen Veränderungen, nur fällt ein ziemlicher Reichtum an Leukocyten in den Schlingen auf. Zwischen den Tubuli contorti beobachtet man mässig weite Blutcapillaren. Das Epithel des Parenchyms ist gut erhalten. In der Marksubstanz sieht man ziemlich starke Infiltration an den Partien gegen die Rinde zu, die sich zum Teil ziemlich weit bis in die zentraleren Partien der Pyramiden erstreckt. Diese Infiltration besteht hauptsächlich aus Leukocyten, spärlichen Lymphocyten und zahlreichen Plasmazellen. Die Gefässe sind erweitert und mit Blut stark gefüllt.

Milz: Makroskopisch sieht man zahlreiche ziemlich grosse Follikel in der Milz. Sie sind sehr stark mit Hämalaun gefärbt und heben sich deutlich von der Umgebung ab. Die Follikel sind, wie man schon makroskopisch sieht, sehr gross und gut abgegrenzt, in der Peripherie von stark gefärbten Lymphocyten gebildet, im Zentrum von grossen hellen Zellen, sodass hier Bilder entstehen, die an Keimzentren erinnern. Den Mittelpunkt bildet die Arterie, mit etwas hyaliner Wand. Die grossen Zellen besitzen zum Teil einen ziemlich stark mit Eosin färbbaren, aber homogenen Protoplasmaleib. Zwischen diesen sieht man vielfach polymorphkernige Leukocyten. Einzelne Follikel zeigen deutlich Nekrosen im Zentrum. Die Kapsel ist etwas verbreitert und daneben fällt geringer Zerfall der Lymphocyten auf. Die Trabekel sind auch mässig erweitert und enthalten reichlich Blutkörperchen. Die Pulpa ist ziemlich hyperaemisch. Zellen vom Typus der Plasmazellen sind ziemlich zahlreich in der Pulpa vorhanden, besonders in der Peripherie der Follikel, doch war es mir in diesem Falle leider nicht möglich, die Unna-Pappenheim'sche Reaktion anzuwenden.

Fall III. Kulm, K., 1 Jahr 9 Monate.

Klinische Diagnose: Masern. Eintritt: 8. I. 1911. Tod: 20. I. 1911. Beginn der Krankheit: 2. Jan. mit Fieber und Unwohlsein. Vor 2 Tagen beginnender Ausschlag. Status vom 8. I. 1911: Im Abblassen begriffenes Exanthem am ganzen Körper. Keine Drüsenschwellung. Dämpfung über dem rechten Oberlappen und Unterlappen. Man hört lautes Bronchialatmen mit Knistern, etwas Husten. Dyspnoe. Puls klein und sehr frequent. 9. I: Dämpfung der ganzen rechten Seite. 16. I.: Dyspnoe stark. 20. I.: Schläft viel. Exitus.

Sektion 41/1911. Geboren: 25. III. 1908, gestorben: 20. I. 1911, 5^{20} pm.; seziert: 21. I. 1911, 10^{30} am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Masern. Pseudolobäre Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens. Infarkt des rechten Mittellappens mit Abszedierung. Frischer Infarkt der rechten Mittellappenspitze. Alter Infarkt des linken Unterlappens. Pleuritis fibrinopurulenta rechts. Pleuritis fibrinosa links. Ausgedehnte Thrombose der Lungenarterien. Bronchitis purulenta. Otitis media purulenta duplex. Ausgedehnte Thrombose der basalen Hirnsinuse mit eitriger Einschmelzung. Thrombose der Hirnvenen und der Venae jugulares. Geringe exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Follikulärer Milztumor.

Bakteriologische Untersuchung: Herzblut auf Trauben- und Zuckerbouillon kurze Ketten Diplococcen. *Ohr:* Diplococcen. *Sinus:* Vereinzelte Diplococcen. *Lunge:* Streptococcen, reichlich Diplococcen.

Mikroskopischer Befund: Lunge: In den erkrankten Lungenlappen finden sich zahlreiche kleine und grosse Herde, in denen eine so dichte zellige Infiltration vorliegt, dass der alveoläre Bau der Lunge hier kaum mehr erkennbar ist. Die Infiltration besteht aus Leukocyten, denen sich im Innern der Alveolen noch äusserst zahlreich desquamierte und verfettete Epithelien beimengen, sowie reichlich rote Blutkörperchen. Die meisten Gefässe sind ziemlich stark erweitert und durchwegs mit Blut ausgefüllt. Die grösseren Bronchien sind auch mit polymorphkernigen Leukocyten angefüllt. Ihre Schleimhaut ist stark hyperaemisch und mit Leukocyten und auffallend vielen Plasmazellen infiltriert. Ferner sind Plasmazellen in den interalveolären Septen sowie in grosser Menge um die grösseren Gefässe herum vorhanden. Sie geben die typische Pyronin-Reaktion. Hie und da finden sich auch in Lymphgefässen ziemlich zahlreiche typische Plasmazellen.

IV. Gruppe.

Weiter führe ich zwei Fälle von Diphtherie aus.

Fall I: Schluep, J., 19 Monate.

Klinische Diagnose: Diphtherie. Eintritt: 20. I. 1911. Tod: 28. I. 1911. Frühere Krankheit: Hasenscharte. Operation vor 17 Tagen im Kinderspital. Jetzige Beschwerden: Vor 8 Tagen Husten, vorgestern zweimal Erbrechen, gestern Engigkeit, war sehr unruhig. Status praesens vom 20. I. 1911: Gesicht blass, etwas livid. Lippe: Narbe von Hasenschartenoperation. Zunge

mit geringem Belag. Rachen: im weichen Gaumen eine Spalte von ca. ½—1 cm. Hals beidseits wenige kleine Drüsen. Thyreoidea etwas vergrössert. Thorax symmetrisch. Starke Dyspnoe Therapie: Diphterie-Serum Höchst 3000 E. Abends Tracheotomie. 21. Das Kind sieht elend aus. Mangelhafte Expectoration. 24. Beschleunigte Respiration, frequenter Puls. Temp. 39,2 Grad. Der Zustand des Kindes verschlechtert sich. Die Milch wird durch die Kanüle ausgehustet. 28. I. Exitus. Sektion 68/1911. Geboren: 14. VI. 1909; gestorben: 29. I. 1911, 12^{30} am.; seziert 30. I. 1911, 9 am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post Tracheotomiam. Diphtheria laryngis et tracheae. Bronchitis purulenta. Bronchopneumonie sämtlicher Lappen. Meckel'sches Divertikel. Mediane Gaumenspalte. Uvula bifida. Operierte Lippenspalte.

Mikroskopischer Befund: Niere: In der Niere erkennt man mässige Hyperaemie, die sich durch das ganze Präparat nachweisen lässt. Die Nierenkörperchen zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die Tubuli contorti sind intakt, ihre Epithelien sind gut erhalten. Im Interstitium sind keine zelligen Infiltrate. Die Gefässe sind überall stark mit Erythrocyten erfüllt.

Leber: Die Leberzellen zeigen keine merklichen Veränderungen. Die Glisson'schen Scheiden sind nicht verbreitert. Im interlobulären Bindegewebe, um die Gallengänge und um die Pfortaderäste erkennt man hin und wieder geringe Infiltration, in der sich nur eine kleine Anzahl Lymphocyten, ganz spärliche Plasmazellen finden.

Milz: Das ganze Bild etwas verwischt. Die Kapsel ist leicht verdickt, die Follikel sind gross, im Centrum ist überall die Arteria centralis deutlich erkennbar. Die für die Diphtherie so typischen grossen Zellen in den Follikeln fehlen. Die Pulpa ist ziemlich blutreich und sehr zellreich, Plasmazellen sind sehr spärlich vorhanden.

Tonsillen: Die Oberfläche der Mundhöhletonsillen, gegen die Mundhöhle zu, sowie in den ziemlich tief eingeschnittenen Krypten ist mit einer dicken, mit Leuko- und Lymphocyten durchsetzten fibrinösen Membran bedeckt. Die oberflächlichsten Schichten des Tonsillengewebes sind nekrotisch und mit Fibrin durchsetzt. Keimzentren sind nur wenig zu sehen. Das Plattenepithel ist nur in einzelnen Krypten noch gut erkennbar. Plasmazellen können in der Rinde, sowie auch um die grösseren Gefässe konstatiert werden, doch nirgends in grösserer Menge. Nur selten sieht man sie in kleinern Häufchen beisammen liegen.

Lymphdrüse: Die Kapsel ist nicht verbreitert, und das Bindegewebe der Lymphdrüsen ist auch nicht verdickt. Der normale Bau der Drüse ist jedoch nicht mehr erkennbar, da

sich Follikel und Markstänge nur wenig voneinander abheben und die Sinus dicht mit Lymphocyten erfüllt sind. Die Keimzentren sind nirgends deutlich zu sehen. Ein grosser Reichtum an Blutgefässen ist in allen Lymphdrüsen erkennbar. Plasmazellen findet man im Methylgrün-Pyronin-Präparat vereinzelt zwischen den Lymphocyten. Sie sind meist ziemlich klein, aber mit excentrischem Kern und gut mit Pyronin gefärbtem Protoplasma. Einige sind ziemlich gross und blass gefärbt. Sie könnten den Zellen, die Schridde als sogenannte lymphoblastische Plasmazellen bezeichnet, entsprechen.

Fall II. Meyer E., 5jährig.

Klinische Daten konnte ich von diesem Fall leider nicht erhalten. Sektion 8/1908. Geboren: 13. XI. 1903; gestorben: 3. I. 1908; seziert: 4. I. 1908.

Klinische Diagnose: Diphtheria faucium. Herztod.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtheria faucium. Degeneratio adiposa cordis. Stauung der Abdominalorgane und des Gehirns. Emphysema pulmonum. Status post tracheotomiam.

Mikroskopischer Befund: Herz: Das Endocard ist etwas verbreitert. Hie und da im Interstitium zerstreut kleine Häufchen von Leukocyten. Unter diesen erkennt man spärliche Plasmazellen. In der Muskulatur fanden sich im Zupfpräparat reichlich Fetttröpfchen in den Muskelfasern. Die Gefässe sind erweitert und in ihrem Lumen finden sich rote und ziemlich viel weisse Blutkörperchen.

Niere: Die Glomeruli sind entsprechend gross, die Bowman'sche Kapsel ist nicht verbreitert, ihr Epithel nirgends gewuchert. Die gewundenen Kanälchen um die Glomeruli herum haben durchwegs gut gefärbte Kerne und ein stark mit Eosin sich färbendes, sehr feinkörniges Protoplasma. Kein Fett. Die Tubuli recti sind ebenfalls gut erhalten. Die Gefässe der Rinde und des Markes sind stark erweitert und mit Blut gefüllt. Das Stroma ist nicht verbreitert, nicht infiltriert, nur im Bindegewebe des Nierenhilus sind kleine Lymphocytenhäufchen nachweisbar.

Milz: Mikroskopisch erkennt man sehr vergrösserte Follikel, deren Zentrum aus den für die Diphtherie charakteristischen hellen Zellen gebildet wird, zwischen denen Lymphocyten und zahlreiche polymorphkernige Leukocyten liegen. Die Kapsel, sowie die Trabekel sind nicht verbreitert. Die Gefässe der Pulpa sind weit und stark mit roten Blutkörperchen gefüllt. Dazwischen ist das zellreiche Pulpagewebe in relativ schmalen Strängen vorhanden. Plasmazellen sind in der Pulpa, sowie in der Peripherie der Follikel in mässiger Menge festzustellen.

Leber: Die Kapsel nicht verbreitert. Die Acini zeigen deutlich radiären Bau. Die Leberzellbalken sind deutlich. Das Protoplasma der Leberzellen ist teils gleichmässig getrübt, teils mit Vacuolen durchsetzt. Die Kerne sind deutlich mit Hämalaun gefärbt. Die Glisson'schen Scheiden sind zart, aber stellenweise mit kleinen Lymphocyten infiltriert, zwischen denen hie und da Plasmazellen zu sehen sind.

Tonsillen: Das Epithel der Oberfläche ist nur in den Krypten noch zum Teil gut erkennbar, doch sieht man auch zahlreiche Krypten mit Fibrin, von Leukocyten durchsetzt, erfüllt. Die obersten Parenchymschichten sind daselbst nekrotisch, ebenso findet sich an der freien Oberfläche eine typisch diphtheritische Membran. Die Lymphfollikel sind sehr deutlich zu sehen, sehr zahlreich, mit grossen Keimzentren versehen. Nekrosen sind in denselben nicht nachzuweisen. Unter dem Epithel, respektive unter der nekrotischen Schicht, sowie in den bindegewebigen Septen, besonders um die Blutgefässe, liegen zwischen den Lymphocyten sehr zahlreiche typische Plasmazellen. Auch in den Follikeln sind solche, wenn auch in geringerer Zahl, nachweisbar.

V. Gruppe.

setzt sich aus 3 Fällen von Pertussis-Pneumonien und zum Vergleich aus einem Fall von Pneumonia crouposa zusammen.

Fall 1. Borghi A., 8 Monate.

Klinische Diagnose: Pertussis. Pneumonia catarrhalis bilateralis. Rachitis. Anaemie. Eintritt: 11. III. 1914. Tod: 18. IV. 1914. Status praesens vom 11. III. 1914: Rachen etwas rot und mit Schleim bedeckt. Lungen keine Dämpfung, links vorn seitlich mittelblasiges Rasseln. 13. III. Krämpfe. 20. III. In der Nacht und heute Vormittag mehrmals Husten-Anfälle. Zucken der Gesichts- und Armmuskulatur. 31. III. Hustet seit gestern ziemlich viel. *Lungen:* hinten rechts beim tiefen Einatmen kleinblasiges Rasselgeräusch. 1. IV. Pertussisverdächtige Hustenanfälle (Infektion auf der Abteilung). 5. IV. Untersuchung auf Pertussisbazillen positiv. Im weiteren Verlaufe traten deutlich pneumonische Geräusche rechts hinten, sowie Fieber auf. 18. IV. Cyanotisches Aussehen. Puls 168. Exitus letalis. Sektion 239/1914. Geboren: 15. Sept. 1913; gestorben: 18. April 1914, 2^{30} am.; seziert: 18. April 1914, 10 am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie in beiden Unterlappen und den hinteren Partien der Oberlappen.

Cylindrische Bronchiektasen. Exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Rhachitis. Anaemie.

Mikroskopischer Befund: Lunge: In den erkrankten Partien sind die Alveolen dicht mit Leucocyten und desquamierten Epithelien erfüllt. Zwischen diesen Zellen sieht man teils keilförmiges, teils grobscholliges Fibrin. Vielfach zeigen die Leukocyten ausgesprochene Zeichen der Nekrose mit Karyorrhexis, sodass mancherorts Bilder entstehen, die an Tuberkulose (Käsige Pneumonie) erinnern, doch sind nirgends typische Tuberkel nachzuweisen. In den Bronchien finden sich ebenfalls Leukocyten und nekrotische Massen. In der nächsten Umgebung der pneumonischen Herde sind die Alveolen mit einer geronnenen homogenen Masse erfüllt. Die Gefässe lassen eine starke Leukocytose erkennen. Auch die Alveolarsepten, sowie die grösseren interlobulären Bindegewebssepten sind dicht mit Leukocyten infiltriert. Plasmazellen sind nicht nachweisbar.

Herz: Auch das Herz lässt lediglich eine Leukocytose erkennen. Die Zellen des Myocards sind nicht verändert. Weder im *Herzen*, noch in der *Leber* sind Plasmazellen zu finden.

Niere: Die Niere zeigt keinerlei Veränderungen. Nirgends sind zellige Infiltrate nachzuweisen.

Die Leber zeigt starke Leukocytose in den Capillaren und den grossen Blutgefässen. Das Parenchum ist nicht verändert.

Knochen: An den Rippen bemerkt man in der Knorpelwucherungszone eine sehr starke Vermehrung der Knorpelzellen, doch fehlt die normale Zellsäulenbildung vollständig. Die Verkalkungszone ist äusserst schmal. Die primären Markräume greifen weit in den Knorpel vor. Die Knochenbälkchen sind von einer schmalen, kalkfreien Zone umgrenzt, die auch um das Lumen der Haver'schen Kanälchen zu erkennen ist. Das Knochenmark ist teils normales zellreiches Mark, teils Fasermark. Nirgends Plasmazellen.

Fall II. Gino L., 7 Monate.

Klinische Diagnose: Pertussis, Pneumonie. Multiple Haemorrhagien. Eintritt: 8. II. 1911. Tod: 19. II. 1911. Der Krankengeschichte entnehme ich folgende Daten: Beginn vor 4 Tagen mit Husten, kein Brechen. Infektion: Im gleichen Haus 7 Kinder mit Keuchhusten. Status praesens vom 8. II. 1911: Elendes, schlecht ernährtes Kind, blass cyanotisch. Kein Exanthem. Lungen: Grenzen normal. Hinten oben beidseits Dämpfung. Atemgeräusch scharf vesiculär. Grossblasige feuchte und trockene Rasselgeräusche beidseits. Herz normal. Puls klein frequent. Hat typische Anfälle. 19. II.: Das Kind stark cyanotisch, zunehmende Respirationsfrequenz, frequenter

Puls und hohe febrile Temperaturen. Mehrere Male war das Kind so schlecht daran, dass man den Exitus befürchtete. In den letzten 2 Tagen zweimal allgemeine Krämpfe. Unter Steigen der Temperatur trat der Exitus ein. Sektion 128/1911. Geboren VIII. 1910; gestorben 19. II. 1911, 10^{45} am.; seziert 20. II. 1911, 10^{30} am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobuläre resp. pseudolobäre Pneumonie in allen Lappen. Multiple Hirnblutungen (Ecchymosen). Stauung in Leber, Milz und Nieren. Schwellung der Cervical, Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Dermoid am linken Orbitalrand.

Bakteriologische Untersuchung: Staphylococcen, Streptococcen, Gramnegative bewegliche Stäbchen. Nach Much in der Lunge keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: In den sämtlichen *Lungenlappen* finden sich nur äusserst spärliche bluthaltige Alveolen, fast alle Alveolen sind dicht erfüllt mit polymorphkernigen Leukocyten, desquamierten Epithelien und feinfädigen oder auch dickem, grobgeballtem Fibrin. Auch die interalveolären Septen zeigen eine äusserst dichte Leukocyteninfiltration, sowie ziemlich starke Hyperaemie. In den Alveolen findet man nur wenig rote Blutkörperchen. Auch die grösseren Gefässe sind stark mit Blut gefüllt. Plasmazellen finden sich nur vereinzelt um die grossen Gefässe, nirgends aber in grösserer Menge. Die Bronchien sind ziemlich weit, eher dünnwandig. Ihre Mukosa ist überall dicht mit Leukocyten infiltriert. Plasmazellen sind auch hier nicht nachzuweisen. Einzelne Bronchien sind vollständig mit dickem Fibrin erfüllt, denen reichlich Leukocyten beigemengt sind.

Fall III. Pflugi, H., 14 Monate.

Klinische Diagnose: Pertussis, Pneumonie. Eintritt: 5. X. 1909. Tod: 7. X. 1909. Am 28. Sept. Beginn der jetzigen Krankheit mit Husten und Erbrechen. Das Kind wurde blau beim Husten. Die Pneumonie wurde am 4. X. konstatiert. Status praesens am 5. X. 1909. Lungen ganz leichte Dämpfung. Links oben und rechts unten etwas stärker. Puls schwach, 140. 6. X. Temperatur 39,6. Anfälle im Tage einmal, gestern zweimal mit Erbrechen, Puls ca. 180. Im Laufe des Nachmittages stellt sich ein Erstickungsanfall ein mit Konvulsion des ganzen Körpers und der Hände, besonders in letzteren beständiges Zucken. 7. X. Herzschwäche. Atemnot. Exitus. Sektion 510/1909. Geboren 15. VIII. 1908; gestorben 7. X. 1909, 1^{20} am.; seziert 7. X. 1909, 10½ am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie

nach Pertussis vornehmlich im rechten Unterlappen. Lungenatelektase. Anaemie und geringgradige Verfettung der Leber. Anaemie des Myocards. Gehirnhyperaemie. Rhachitis levis.

Bakteriologische Untersuchung: Pneumonie: Grampositive kurze Stäbchen. Streptococcen.

Mikroskopischer Befund: Lunge: In den erkrankten Lungenlappen finden sich zahlreiche kleinere und grössere Herde, in denen eine so dichte zellige Infiltration vorliegt, dass der alveoläre Bau der Lunge hier kaum mehr erkennbar ist. Bei stärkerer Vergrösserung heben sich die Septen jedoch infolge ihrer prall mit Blut gefüllten Capillaren gut von der umgebenden Zellmasse ab. Die Infiltration besteht aus Leucocyten, denen sich im Lumen der Alveolen noch äusserst zahlreiche desquamierte und verfettete Epithelien beimengen. Dazwischen finden sich sowohl im Lumen als in der Wand der Alveolen zahlreiche rote Blutkörperchen. Plasmazellen lassen sich in den interlobulären Septen und um die Gefässe nirgends sicher nachweisen. Die Lungenpartien zwischen den pneumonischen Herden zeigen durchwegs ziemlich starke Erweiterung der Alveolen sowie der Infundibula. Die Septen sind auch hier mässig mit Leukocyten erfüllt, ebenso finden sich solche im Bindegewebe um die grösseren Gefässe und die Bronchien. Letztere sind mässig erweitert und führen Schleim und Leukocyten im Lumen. Auch ihre Mucosa weist ziemlich zahlreiche Leukocyten auf, besonders in den pneumonisch infiltrierten Lobuli.

Fall IV. Tartari L., 41 Jahre.

Klinische Diagnose: Pneumonia crouposa. Insuffizientia cordis. Eintritt: 22. VII. 1914. Tod: 23. VII. 1914. Patient hat sich erkältet, war dann 4 Tage krank, doch hat er bis gestern gearbeitet. Status praesens am 22. VII. Thorax breit, gut gewölbt. Lungengrenzen: Hinten beidseits 9, Processus spinosus. Herz: Aktion etwas beschleunigt. Puls klein, rasch, leicht unterdrückbar. Der übrige Status ergibt nichts Bemerkenswertes. 23. VII. Sputum rostfarben, wenig, reichlich Leukocyten. Patient ist sehr unruhig, deliriert. Puls abends kaum mehr fühlbar. Exitus. Sektion 409/1914. Gestorben: 22. VII. 1914, 9^{30} pm.; Sektion: 23. VII. 1914, 9^{15} am.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobäre Pneumonie im rechten Oberlappen. Fibrinöse Pleuritis rechts. Trübe Schwellung der Nieren. Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels. Atrophie der Milz mit akutem Tumor. Stauung und geringe Verfettung der Leber.

Bakteriologische Untersuchung: Lungenabstrich: nur

Gramnegative Stäbchen. Doppelstäbchen oft mit Kapsel. *Kultur:* Bakteriologisch: Friedländer, sehr stark Schleim bildend, auf Agar und Bouillon rein.

Mikroskopischer Befund: Lunge: In den pneumonischen Partien der Lunge sind die Alveolen ziemlich gleichmässig mit Leukocyten und Fibrin erfüllt. Dazwischen nur spärliche rote Blutkörperchen. Die Septen sind zart. Auch in den Bronchien finden sich reichlich Leukocyten und Fibrin. In den grossen Septen sieht man reichlich Kohlenpigment, sowie vielfach Infiltrate aus polymorphkernigen Leukocyten, sowie typische Plasmazellen in grösserer Menge. Auch unter den Esudatzellen sieht man oft solche, deren Zellleib die typische Unna-Pappenheim'sche Reaktion gibt. Die grossen Blutgefässe sind stark erfüllt und zeigen zahlreiche Leukocyten, die nicht infiltrierten Teile der Lunge zeigen nichts Besonderes, nur sieht man auch hier vereinzelte Plasmazellen in der interalveolären Septen.

Niere: Die Glomeruli sind zahlreich, ziemlich gross, die Capillarschlingen stark injiziert. In den Tubuli contorti ist das Epithel auffallend hoch, die Zellen körnig, der Kern schlecht gefärbt. Fett findet sich nicht. Das Lumen ist mit einer homogenen Masse gefüllt. Im Interstitium finden sich sehr spärliche polymorphkernige Leukocyten. Vereinzelte Plasmazellen sind im Interstitium zu sehen.

Leber: In der Leber sieht man im Zentrum der Acini leichte Stauung, ferner geringgradige Verfettung der peripheren Zellen der Acini. Die Gefässe sind meistens mit Blut erfüllt. Das interlobuläre Bindegewebe ist nicht verbreitert, lässt jedoch eine mässige Infiltration, die aus polynucleären Leukocyten und spärlichen Plasmazellen besteht, erkennen.

Milz: Die Kapsel ist nicht verbreitert. Die Trabekel sind etwas zahlreicher als in der Norm, jedoch nicht verdickt. In der sehr zellreichen Pulpa sieht man neben den gewöhnlichen zelligen Elementen überall zahlreiche rote Blutkörperchen, sowie auffallend reichliche Plasmazellen, welche die Unna-Pappenheim'sche Reaktion deutlich geben. Besonders gegen die Kapsel zu sind dieselben reichlich vorhanden. Die Follikel sind klein, vielfach zusammen gedrückt, ihre Zentralarterie zeigt oft eine hyaline Wand.

Zusammenfassung.

Ueberblicken wir nun nochmals unser Untersuchungsmaterial, so ergibt sich als auffallendster Befund die Tatsache, dass in den beiden *ersten Gruppen*, also bei Scharlach, und zwar durchwegs bei Scharlachfällen, die unter dem Bild einer Streptococcensepsis ad exitum gekommen waren, und bei gewöhnlicher, unkomplizierter Streptococcensepsis Plasmazellen in den meisten Fällen in fast allen untersuchten Organen in grosser Zahl nachweisbar waren.

Absolut konstant finden sie sich in der Milz, was mit Hinblick auf Hübschmanns Erfahrungen von Bedeutung ist.

In den andern Organen sind die Befunde wechselnd.

Interessant ist der Nachweis zahlreicher Plasmazellen in der Uterusmucosa bei Fall 2 und 4 in *Gruppe II*, da dieser Befund zeigt, dass für die Uterusmucosa nicht dieselben Regeln gelten in bezug auf die Diagnose von Gonorrhoe, wie in der Tube.

Erwähnenswert ist in Gruppe I, Fall 2 der eigenartige Leberbefund, der einerseits mit seiner mächtigen interstitiellen Entzündung ein Analogon zur herdförmigen, akuten interstitiellen Nephritis, wie sie bei Scharlach mitunter vorkommt, darstellt, anderseits wegen der ausgedehnten Gewebeschädigung und des begleitenden Ikterus an die akute gelbe Leberatrophie erinnert, allerdings mit Ausgang in Cirrhose.

Aschoff nimmt für die genuine Schrumpfniere an, dass sie wenigstens zum Teil aus einer akuten herdförmigen interstitiellen Nephritis sich entwickeln könne. Unsere Leber scheint mir eine ähnliche Grundlage für die Entwicklung einer Cirrhose zu liefern.

In *Gruppe III* konnten wir nur in den Septen der Lungenalveolen Plasmazellen in nennenswerter Menge nachweisen, alle übrigen Organe waren frei von solchen Zellen.

Zu betonen ist, dass das pneumonische Exsudat in allen 3 Fällen keine Plasmazellen zeigte.

Die Diphtherie neigt, wie *Gruppe IV* zeigt, nicht zur Plasmazellenbildung. Der reichlichere Befund derselben in der Tonsille von Fall 2 kann deshalb nicht sehr hoch veranschlagt

werden, weil ja die Mundhöhle schon normaler Weise ziemlich häufig Plasmazellen in ihrer Schleimhaut erkennen lässt.

Die Pertussispneumonien in den Fällen 1, 2 und 3 von *Gruppe V* liessen keine Plasmazellen nachweisen. Ebensowenig waren solche in den übrigen Organen von Fall 1 zu finden.

Im krassen Gegensatz zu diesen Fällen steht der Befund in Fall 4 derselben Gruppe. Hier handelte es sich um einen Fall von kroupöser, lobärer Pneumonie, die durch das Bakterium Friedländer hervorgerufen wurde. Der Fall bildet somit eine Bestätigung der Funde von Vanzetti, Foa, Parodi und Marandi.

Wie also aus unseren Untersuchungen hervorgeht, kommt tatsächlich manchen Infektionen eine besonders grosse Tendenz zur Bildung von Plasmazellen zu (vergleiche Sternberg). In erster Linie müssen wir nach unseren Erfahrungen hier die Streptococceninfektionen nennen. Ob der unbekannte Scharlacherreger hiebei eine Rolle spielt, ist schwer zu entscheiden; die Ergebnisse aus der Gruppe II sprechen wohl eher dagegen.

Interessant ist, dass auch bei Masern, also einer Erkrankung, für die wir wohl einem dem Scharlacherreger verwandten Erreger annehmen dürfen, Plasmazellen nicht in grösserer Menge gebildet werden. Auffallend sind die negativen Befunde in Gruppe V, da wir es ja bei den Pertussis mit einem Erreger zu tun haben, der dem Friedländer'schen Bazillus ziemlich nahe steht. Diphtheriebazillen regen, wie Gruppe IV zeigt, nicht zur Bildung von Plasmazellen an. Dieser Umstand scheint mir nicht nur deshalb von Bedeutung, weil er eine weitere Stütze für die Ansicht ist, dass die Spezifität der Infektion ausschlaggebend für die Plasmazellenbildung ist, sondern auch deshalb, weil ja von einigen Autoren (Schridde) die Toxine als Bildungsreize für die Plasmazellen angesprochen wurden.

Was schliesslich Hübschmanns Ansicht anlangt, dass die Antikörperbildungsstätten es seien, die besonders reich an Plasmazellen gefunden werden, so möchte ich darauf hinweisen, dass nach unseren hier niedergelegten Erfahrungen gerade Erkrankungen, die nachgewiesenermassen reichlich Anti-

körperbildung veranlassen, wie Diphtherie, Pertussis, Masern, die Entstehung von Plasmazellen nicht begünstigen, während Streptococcen, Friedländers Bazillus, die keine Immunität hervorrufen, Plasmazellen anzulocken scheinen.

Der Auffassung Gregios und Löhleins, dass die Plasmazellen hauptsächlich Resorptionszellen sind, also die Aufgabe haben, Zelltrümmer usw. zu beseitigen, stehen unsere Erfahrungen nicht entgegen, ja der starke Plasmazellgehalt der Milz scheint mir sogar eher geeignet, diese Ansicht zu stützen.

Ceelen hat, wie in der Einleitung erwähnt wurde, Plasmazellen in allen veränderten Nieren mit der Ausnahme der Stauungsniere nachgewiesen.

Dies könnte zu dem Schlusse verleiten, dass dieses Organ eine besonders beliebte Ansammlungsstätte für die Plasmazellen sei. Ich konnte mich aber in meinem Material nicht von einer besonderen Neigung der Niere für Plasmazellenansammlung überzeugen, da sie oft frei von solcher waren, wenn andere Organe reichlich die Zellen enthielten. Freilich waren Veränderungen meist in den von mir untersuchten Fällen nicht vorhanden. In der septischen Niere von Fall 1, Gruppe 1 waren jedoch reichlich Plasmazellen, ebenso in der entzündeten Niere in Gruppe II, Fall 2.

Dies scheint mir darauf hinzudeuten, dass die Stärke der Gewebsschädigung von Bedeutung für die Plasmazellenansammlung ist, neben der Art des Infektionserregers. Die Auffassung würde übrigens sehr gut mit Gregio und Löhleins Ansicht vereinbar sein.

Der Ansicht Wätjens, dass auch bei den anscheinend akuten Infektionen, die mit dem Auftreten von Plasmazellen einhergehen, ein chronischer Reiz in Frage komme, kann ich nicht beistimmen, da ja gerade die am raschesten verlaufenden Streptococceninfektionen sehr zu Plasmazellbildung neigen. Um noch auf die Bedeutung der Plasmazellen für die Diagnose Gonorrhoe zu sprechen zu kommen, so kann ich nach den Erfahrungen im hiesigen Institut Schridde und Amersbach bis zu einem gewissen Grade beistimmen, soweit die Tube in Frage kommt. Ob Wätjens Meinung richtig ist, dass hier Mischinfektionen mit Streptococcen die eigentliche Ur-

sache sind, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Sicherlich geht aber aus unseren Fällen 2 und 4 aus Gruppe II, wie schon erwähnt, hervor, dass die Uterusmucosa sich nicht gleich wie die Tubenmucosa betreffs des Vorkommens von Plasmazellen verhält.

Wir kommen also nach dem von uns untersuchten, allerdings etwas beschränkten Material zu folgenden Schlüssen:

1. Plasmazellen finden sich nicht nur bei chronischen und subakuten, sondern auch bei akuten Infektionskrankheiten.

2. Von Bedeutung für ihr Auftreten ist vor allem die Art des Erregers, in zweiter Linie scheint die Gewebsschädigung eine Rolle zu spielen.

3. Die Plasmazellen haben wahrscheinlich die Aufgabe, Gewebstrümmer zu resorbieren.

4. Die Lokalisation der Plasmazellen ist in allen Organen im Interstitium, besonders um die Gefässe, fast nie in denselben. Am stärksten befallen scheint stets die Milz.

5. Die Toxine sind nicht die einzige Ursache der Plasmazellbildung.

6. Die Antikörperbildung hat mit der Plasmazellbildung nichts zu tun.

7. Falls sich auffallend viel Plasmazellen im Interstitium der Niere oder des Herzens einstellen, dürfte eine akute Infektionskrankheit mit ziemlich bestimmter Sicherheit vorausgesetzt werden.

8. Plasmazellen in grosser Menge in der Uterusmucosa lassen nicht die Diagnose Gonorrhoe zu, während sie in der Tubenschleimhaut bis zu einem gewissen Grade für die Diagnose Gonorrhoe verwertet werden können.

Literaturverzeichnis.

1. Amersbach: Über die Histologie der Salpingitis gonorrhoica. Zieglers Beiträge Bd. 45, S. 341, 1903.
2. Aschoff, L.: Ein Fall von Myelom. Ärztl. Verein zu Marburg, 20. Dezember 1905. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 7.
3. Axenfeld: Die Pathologie des sogenannten Frühjahrskatarrhs der Konjunktiva. Verh. d. deutsch. Pathol. Gesellschaft 1907. S. 215.
4. Baumgarten, P.: Über die Herkunft der in Entzündungsherden auftretenden lymphkörperchenartigen Elemente (Lymphocyten). Centralbl. für allgem. Pathologie. Bd. 1, S. 665.
5. Ceelen, W.: Über Plasmazellen in den Nieren. Virchows Archiv 1913. Bd. 211, S. 276.
6. Councilman, W.: Akute interstitial Nephritis. Journal of experimental medicine. S. 393. Vol. III. 1898.
7. Ehrlich, P.: Beiträge zur Kenntnis der granulierten Bindegewebszellen und der eosinophilen Leukocyten. Archiv für Anatomie und Physiologie 1876 (Physiolog. Abteilung) S. 166.
8. Enderlen und Justi: Beiträge zur Kenntnis der Unna'schen Plasmazellen. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie, 62. 1901. S. 82.
9. Fukushi: Über die pathologische Histologie der syphilitischen Aortitis, mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Plasmazellen. Virchows Archiv 211. S. 331.
10 Foa, P.: Über die Zellenumbildung bei der Entzündung und bei anderen analogen Prozessen unter besonderer Berücksichtigung der Plasmazellen. Fol. Haem. 1904. Bd. 1, S. 166.
11. Greggio: Über aseptische und septische Narbenbildung. Virchows Archiv 210. S. 15.
12. Ghon und Roman: Über pseudoleukämische und leukämische Plasmazellen-Hyperplasie. Folia Haematologica. 15. 1913. I. Teil, S. 72.
13. Haerle, T.: Über die Bedeutung akut-entzündlicher Prozesse in den Organen bei congenitaler Syphilis. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1913. Bd. 78.
14. Hedinger E.: Zur Frage der Plasmazytome. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Bd. 7, S. 343.
15. Hirschmann, A: Pathologisch-anatomische Studien über akute und chronische Laryngitis, nichtspezifischen Ursprungs, nebst

Bemerkungen über Vorkommen von Plasma- und Mastzellen. Virchows Archiv 1901. Bd. 164, S. 541.

16. Hübschmann: Das Verhalten der Plasmazellen in der Milz bei infektiösen Prozessen. Verhandlung der deutsch. patholog. Gesellschaft 1913. S. 110.
17. Heidemann: Ueber Entstehung und Bedeutung der kleinzelligen Infiltration bei Karzinomen. Virchows Archiv. Bd. 129, S. 77.
18. Jadassohn: Demonstration von Unna's Plasmazellen etc. Verhandlung der deutsch. dermatol. Gesellschaft. II. Kongress 1891.
19. — Zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Prozesses. IV. Kongress der deutschen dermatolog. Gesellsch. Wien 1894. S. 125 u. ff.
20. Joannovics: Über Plasmazellen. Zentralblatt für allgemeine Pathologie. Bd. XX, S. 1011,
21. — Über das Vorkommen, die Bedeutung und Herkunft der Unnaschen Plasmazellen bei verschiedenen pathologischen Prozessen. Zeitschr. für Heilkunde. 20. 1899. S. 161.
22. Justi: Über die Unna'schen Plasmazellen in den normalen und tuberkulösen Granulationen. Virchows Archiv. Bd. 197.
23. Krompecher: Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. Zieglers Beiträge. 24. 1898. S. 163.
24. Marchand, F.: Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Zieglers Beiträge. Bd. 4. 1889.
25. — Über die Herkunft der Lymphozyten und ihr Schicksal bei der Entzündung. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1913. S. 5.
26. — Über die Entzündungen in der Peritonealhöhle auftretenden Zellformen. Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellsch. 1899. S. 63.
27. — Bericht über einige neuere im pathologischen Institute zu Marburg durch die Herren Hammerl, v. Büngner und Goetze ausgeführten Untersuchungen über Entzündungs- und Heilungsprozesse. Sitzungsber. der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaft. Nov. 1895.
28. Marschalko, v.: Über die sogenannten Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen. Archiv für Dermatologie u. Syphilis. Bd. 30. S. 1 u. 241.
29. Neisser, A.: Die chronischen Infektionskrankheiten. Ziemssen's Handbuch. Bd. 14, 1. Hälfte.
30. Pappenheim, A.: Weitere kritische Ausführungen zum gegenwärtigen Stand der Plasmazellenfrage. Virchows Archiv Bd. 169. S. 372.
31. — Wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphozyten? Virchows Archiv Bd. 166, S. 424.

32. Paltauf: Zur Aetiologie des Skleroms des Rachens, des Kehlkopfes, der Trachea und der Nase (Rhinoscleroma). Wiener klin. Wochenschr. 1891 u. 1892.
33. Porcile, V.: Untersuchungen über die Herkunft der Plasmazellen in der Leber. Zieglers Beiträge 1904. S. 375.
34. Ribbert, H.: Über die Bedeutung der Leukozyten an der Neubildung des Bindegewebes. Centralbl. für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie. 1890. Bd. 1, S. 663.
35. Schaffer, J.: Über Plasmazellen. Zentralbl. für allgem. Pathologie. Bd. 20. S. 1009.
36. Schridde: Die histologische Diagnose der gonorrhoischen Entzündung des Eileiters. 80. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Köln 1908.
37. — Studien und Fragen zur Entzündungslehre. Jena 1910.
38. — Weitere Untersuchungen über die Körnelungen der Plasmazellen. Zentralbl. für allgemeine Pathologie. 16. 1905. S. 433.
39. — Untersuchungen zur Entzündungsfrage. Die Entstehung der kleinzelligen Infiltrate in der Niere bei Scharlach und Diphtherie. Zieglers Beiträge. 55. S. 546.
40. Schaffer, J.: Über Thymus und Plasmazellen. Zentralbl. für Physiologie. 22. 1909. S. 858.
41. Sternberg: Über die Rolle der Lymphozyten bei den chronischen infektiösen Entzündungen. Verhandlung der deutschen patholog. Gesellsch. Marburg 1913. S. 81.
42. Unna, P. G.: Über Plasmazellen, insbesondere beim Lupus. Monatsschr. f. Dermatol. 1891. Bd. 12, S. 296.
43. — Über die Bedeutung der Plasmazellen für die Genese der Geschwülste der Haut, der Granulose und anderer Hautkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49. 1892. S. 240.
44. — Gegenbemerkungen. Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 222.
45. Unna und van der Sheck: Zur Kenntnis der Waldeyer'schen Plasmazellen und Ehrlich'schen Mastzellen. Monatsschrift für Dermatologie. B. 1891. S. 363.
46. Unna: Die Almkvistschen Plasmazellen. Monatsschr. für Dermatologie. 34. 1902. S. 297.
47. — Über Protoplasmafärbung; Bemerkungen über die Bindegewebszellen der Cutis. Monatsschr. f. prakt. Dermatolog. 19. 1894. S. 225.
48. — Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg. Sitzung vom 11. Mai 1912. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 817.
49. — Über eine Modifikation der Pappenheimischen Färbung auf Granuloplasma und deren Anwendungsgebiet. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1068.
50. — Die Herkunft der Plasmazellen. Virchows Archiv 214. S. 320.

51. — Wätjen: Über das Vorkommen von Plasmazellen und ihre Bedeutung bei Pneumonieen des Kindesalters nach akuten Infektionskrankheiten. Virchows Archiv 214. S. 340.
52. — Über die Histologie der eitrigen Salpingitis und ihre Beziehung zur Frage der Aetiologie. Zieglers Beiträge. 1914. Bd. 59. S. 419.
53. v. Werdt: Zur Kenntnis des Plasmacytomes. Frankfurter Zeitschrift Bd. 6. S. 180.